



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Facultad de Ciencias Médicas

Carrera de Medicina

**Características y mortalidad de los pacientes con trauma craneoencefálico grave del Hospital
Vicente Corral Moscoso-Cuenca. Periodo Enero - Diciembre 2019**

**Proyecto de investigación previo a la obtención del título
de Médico**

Autores:

Richard David Tene Fernández

CI: 1105582421

davidt-96@hotmail.com

Paola Yessenia Uchupaille Torres

CI: 0105779987

paola.uchupaillet@gmail.com

Director:

Dr. Hernán Marcelo Aguirre Bermeo

CI: 0103406419

Cuenca-Ecuador

09-abril-2021

Resumen

Antecedentes: el trauma craneoencefálico (TCE), es considerado como cualquier lesión estructural o funcional del cráneo o su contenido, debido a un intercambio brusco de energía mecánica. Es una entidad con una incidencia mundial aproximada de 939 casos por cada 100000 habitantes. Con un total de 69 millones de casos por año, el 7.95% de personas afectadas pertenecen a la clasificación grave y un 50% de estas morirán. El TCE posee un gran potencial de mortalidad y secuelas tanto físicas como cognitivas y psicosociales. Estos aspectos son influenciados por factores demográficos, clínicos y terapéuticos.

Objetivo: describir las características y mortalidad de los pacientes con trauma craneoencefálico grave del Hospital Vicente Corral Moscoso-Cuenca, periodo enero-diciembre 2019.

Métodos: estudio observacional retrospectivo basado en la recolección de datos demográficos, hallazgos clínicos, resultados de laboratorio e imagen; así como la condición al egreso de todos los pacientes con trauma craneoencefálico grave pertenecientes a la unidad de cuidados intensivos y centro de trauma del Hospital Vicente Corral Moscoso. La información fue registrada en formularios, con la que se creó una base de datos en el programa IBM SPSS versión 25.0. Los resultados son expuestos mediante tablas simples de frecuencia y porcentaje.

Resultados: se encontraron 35 pacientes con TCE grave, siendo 62% adultos jóvenes, en su mayoría del sexo masculino. Los puntajes bajos (3-5 puntos) en la escala de coma de Glasgow, anemia y clasificación de Marshall tipo IV fueron representativos al ingreso. Se empleó fármacos anticonvulsivantes en más del 50%. El 60% de pacientes son intervenidos quirúrgicamente. La mortalidad en general fue del 42,9%, con únicamente un 55% de pacientes con 14-15 puntos en la escala de coma de Glasgow al alta.

Conclusiones: los adultos jóvenes del sexo masculino son los más afectados. Las características más frecuentes al ingreso son puntajes menor a 5 en la escala de coma de Glasgow y anemia. La clasificación de Marshall fue el factor con mayor variabilidad desde el ingreso hasta las 48h. La terapéutica quirúrgica y el uso de anticonvulsivos son los más aplicados. La mortalidad por TCE grave en el HVCM es alta, superando el 40%.

Palabras claves: Traumatismo craneoencefálico. Características. Mortalidad.



Abstract

Background: Traumatic brain injury (TBI), considered as any structural or functional damage to the skull or its content due to a sudden mechanical energy exchange, is an entity with an approximate worldwide incidence of 939 cases per 100,000 inhabitants, with a total of 69 millions cases per year. About 7.95% of affected people belong to severe classification, having a mortality of 50%. TBI has a considerable potential of mortality and physical, cognitive and psychosocial sequelae. These aspects can be influenced by demographic, clinic and therapeutic factors.

Objective: To describe the characteristics and mortality of patients with severe traumatic brain injury at “Hospital Vicente Corral Moscoso-Cuenca”, January-December 2019.

Methodology: Retrospective observational study, based on the harvesting of demographic, clinical, laboratory and imaging features, additionally to outcome status at hospital discharge of all patients diagnosed with severe traumatic brain injury, admitted on the intensive care unit or trauma center at “Hospital Vicente Corral Moscoso”. All the obtained information was registered in the authors’ forms and afterwards a data base was created in SPSS v.25. Results are exposed in simple boards of frequency and percentage.

Results: There were 35 patients with severe TBI, about 62% of them were young adults and the majority belonged to male gender. Low grades (3-5points) in Glasgow coma scale, anemia and Marshall Classification type IV were representative at hospital admission. Antiepileptic drugs were used in more than 50%. A 60% of patients had neurosurgical intervention. The overall mortality was 42,9%, with only 55% of alive patients with 14-15 points in Glasgow coma score at hospital discharge.

Conclusions: Young male adults are the most affected. The most frequent characteristics on admission are scores less than 5 on the Glasgow coma scale and anemia. Marshall’s classification was the factor with the greatest variability from admission to 48h. Surgical therapeutics and the use of anticonvulsants are the most applied. Mortality from severe TBI in HVCMM is high, exceeding the 40% of patients.

Keywords: Traumatic brain injury. Features. Mortality.



ÍNDICE

Resumen	2
Abstract	3
ÍNDICE	4
Cláusulas.....	7
Agradecimiento.....	11
Dedicatoria	13
CAPITULO I	15
1.1. INTRODUCCIÓN.....	15
1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	16
1.3. JUSTIFICACIÓN	17
CAPITULO II	18
FUNDAMENTO TEÓRICO.....	18
DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA.....	18
2.1. TCE COMO PROCESO EVOLUTIVO	20
2.1.1. Fuerza traumática	20
2.1.2. Lesión primaria	20
2.1.3. Lesión secundaria	21
2.1.4. Consecuencias de la lesión	22
2.2. ESTUDIOS DE IMAGEN	23
2.2.1. Tomografía computarizada	23
2.2.2. Tomografía axial computarizada multicorte	23
2.2.3. Resonancia magnética.....	24
2.3. CLASIFICACIÓN.....	24
2.3.1. Según mecanismo	24
2.3.2. Según estado clínico	24
2.3.3. Según estudios de imagen	25
2.4. TRATAMIENTO DEL TCE GRAVE	27
2.4.1. Revisión primaria y secundaria	27
2.4.2. Tratamiento médico.....	28
2.4.3. Tratamiento quirúrgico.....	30



2.4.4. Monitorización de TCE grave.....	30
2.5. MORTALIDAD DE TCE GRAVE Y FACTORES ASOCIADOS	31
CAPITULO III	35
OBJETIVOS DEL ESTUDIO	35
Objetivo general:	35
Objetivos específicos:	35
CAPITULO IV	36
Diseño del estudio:	36
Área de estudio:	36
Universo:	36
Criterios de inclusión y exclusión:	36
Variables de estudio:	36
Operacionalización de las variables:	37
Métodos:	37
Técnicas:	37
Instrumentos:	37
Procedimientos:	37
Plan de tabulación y análisis:.....	37
Consideraciones bioéticas	38
Recursos humanos	38
Recursos materiales	38
Cronograma de actividades	38
CAPITULO V	39
RESULTADOS	39
CAPITULO VI	49
DISCUSION	49
CAPITULO VII	53
CONCLUSIONES Y RECOMEDNACIONES	53
Conclusiones	53
Recomendaciones	53
CAPITULO VIII	55
BIBILIOGRAFÍA	55



CAPITULO IX	58
ANEXOS	58
Anexo 1. Operacionalización de variables	58
Anexo 2. Hoja de registro	62
Anexo 3. Formulario 1	63
Anexo 4. Formulario 2	65
Anexo 5. Recursos materiales	66
Anexo 6. Cronograma de actividades	66



Cláusula de Propiedad Intelectual

Richard David Tene Fernández, autor del proyecto de investigación “Características y mortalidad de los pacientes con trauma craneoencefálico grave del Hospital Vicente Corral Moscoso-Cuenca. Periodo Enero - Diciembre 2019”, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor.

Cuenca, 09 de Abril del 2021

Richard David Tene Fernández

C.I: 1105582421



Cláusula de licencia y autorización para publicación en el Repositorio Institucional

Richard David Tene Fernández en calidad de autor y titular de los derechos morales y patrimoniales del proyecto de investigación “Características y mortalidad de los pacientes con trauma craneoencefálico grave del Hospital Vicente Corral Moscoso-Cuenca. Periodo Enero - Diciembre 2019”, de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Asimismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de este proyecto de investigación en el repositorio institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 09 de Abril del 2021

Richard David Tene Fernández

C.I: 1105582421



Cláusula de Propiedad Intelectual

Paola Yessenia Uchupaille Torres, autora del proyecto de investigación “Características y mortalidad de los pacientes con trauma craneoencefálico grave del Hospital Vicente Corral Moscoso-Cuenca. Periodo Enero - Diciembre 2019”, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor.

Cuenca, 09 de Abril del 2021

Paola Yessenia Uchupaille Torres

C.I: 0105779987



Cláusula de licencia y autorización para publicación en el Repositorio Institucional

Paola Yessenia Uchupaille Torres en calidad de autora y titular de los derechos morales y patrimoniales del proyecto de investigación “Características y mortalidad de los pacientes con trauma craneoencefálico grave del Hospital Vicente Corral Moscoso-Cuenca. Periodo Enero - Diciembre 2019”, de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Asimismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de este proyecto de investigación en el repositorio institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 09 de Abril del 2021

Paola Yessenia Uchupaille Torres

C.I: 0105779987



Agradecimiento

Agradezco a mi familia, quienes me enseñaron que todo trabajo que se realiza con cariño y constancia es posible realizarlo. Quienes nunca dejaron de apoyarme y guiar mi camino para alcanzar mis objetivos tanto académicos como personales.

A mi alma mater, la Universidad de Cuenca, que constantemente forma generaciones de profesionales con alta calidad académica y humana, comprometidos con el desarrollo de las comunidades basados siempre en la ciencia y respeto a la cultura.

Al Hospital Vicente Corral Moscoso y su personal que me abrió sus puertas, nos brindo la facilidad de realizar nuestro trabajo de investigación, el acceso a las historias clínicas y recordarnos que el respeto hacia los pacientes es lo primordial.

Al Dr. Hernán Aguirre, médico que nos motiva cada día alcanzar la excelencia profesional sin olvidar el lado humano; además por impulsarnos a innovar y crecer como médicos entregados a sus pacientes.

Paola Yessenia Uchupaille Torres



Agradecimiento

*A Dios, por todo, lo bueno y lo malo,
que siempre nos permita crecer y mejorar.*

*A mi familia, gracias eternas,
por estar en cada peldaño de mi vida.*

*Al Dr. Hernán Aguirre,
que a pesar de estar al frente de la pandemia actual,
fue ejemplo de paciencia y responsabilidad, al brindarnos su
guía
durante toda la elaboración y culminación del proyecto.*

*A todos los docentes de la escuela de medicina, que inculcan
dedicación al estudio y compromiso con los pacientes, y con
ello, el amor a nuestra profesión.*

*A mis grandes amigos y amigas,
de Cuenca, Sigsig, Macas, Babahoyo,
gracias por acompañar a un Lojano.*

*A Pao, por ser una compañera inigualable,
gracias por el arduo trabajo y las risas compartidas, en las
aulas, en el grupo de neurociencias y en esta investigación.*

Richard David Tene Fernández



Dedicatoria

*A Dios que me ha permitido llegar hasta este momento,
por darme la fortaleza para ver en cada fracaso una
oportunidad constante de crecimiento.*

*A mis padres quienes con su sabiduría, cuidado y amor
impulsaron mi camino. Los considero mi mejor ejemplo a
seguir, pues incluso en los momentos más difíciles han
sabido salir adelante.*

*A mi tía Liria, a quien considero mi segunda madre; pues
cultivó en mí el sentido de la perseverancia, la
responsabilidad y humildad.*

*A mi amigo y compañero de tesis, que siempre me
apoyó en cualquier proyecto que emprendía y no dudó al
hacerlo en el más importante de nuestra formación
universitaria. Por su dedicación, su tiempo y
perseverancia.*

*Al Club de estudio en Neurociencia, su tutor y sus
integrantes quienes mantuvieron siempre la llama de la
curiosidad encendida, siempre cuestionaron lo
establecido por cierto y que me motivaron a ser una
profesional crítica y proactiva.*

Paola Yessenia Uchupaille Torres



Dedicatoria

*Especialmente,
a mi madre, tía y hermana;
ellas siempre han sido ejemplo
de sabiduría, perseverancia y fortaleza.*

*En memoria de mi abuelo Emiliano,
un trabajo honesto a cabalidad,
a pesar de lluvia o sol,
es lo que define a una buena persona.*

Richard David Tene Fernández



CAPITULO I

1.1. INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico (TCE) es cualquier lesión estructural o funcional del cráneo o su contenido a causa de un intercambio brusco de energía mecánica (1) y que tiene un potencial de alterar las capacidades cognitivas, físicas o psicosociales de un individuo ya sea de forma permanente o temporal; siendo su principal causa los accidentes de tránsito (2).

A nivel global tiene una prevalencia anual de 69 millones de casos, con una incidencia de 969 casos por cada 100000 habitantes. Estas cifras se vuelven considerables ya que sobrepasan al de otras patologías muy conocidas, como son la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana o la tuberculosis (3).

La mortalidad asociada a este tipo de trauma depende del grado de afección. La mortalidad del TCE grave se encuentra en el 50% de los pacientes en los primeros 30 días después del trauma (3). De hecho la expectativa de vida se reduciría en 3 años posterior a un TCE moderado o grave (4).

Actualmente, el traumatismo craneoencefálico debe considerarse como un proceso evolutivo. Las etapas por las que atraviesa son: lesión primaria, lesión secundaria y las consecuencias de la lesión (5). En el transcurso de la lesión existen distintos parámetros clínicos, resultados de estudios de imagen y laboratorio, así como intervenciones neuroquirúrgicas que se asocian a la mortalidad y resultados postrauma (5,6).

Dado que el TCE puede dejar secuelas físicas, cognitivas y/o sociales, los pacientes pueden ser evaluados funcionalmente mediante la Escala de resultados de Glasgow ampliada (GOSE) (7). Algunos estudios han demostrado que existe relación entre los factores previamente mencionados y el pronóstico funcional; sin embargo, otras investigaciones no han dilucidado relación alguna (6).



1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El trauma craneoencefálico es una entidad que tiende a ser pasada por alto; sin embargo, su prevalencia e incidencia actuales demuestran que este tipo de trauma tiene una frecuencia elevada y que conforme a la gravedad su mortalidad aumenta; siendo así que el 50% de pacientes con trauma craneoencefálico grave morirán y el 50 % restante que sobrevive no siempre logra una recuperación funcional total(3). Esta patología acarrea distintos cambios patológicos en el tejido encefálico, los mismos que son evolutivos y tienden a agravar la lesión primaria. Existen varios factores clínicos, imagenológicos, de laboratorio y terapéuticos que expresan dichos cambios y cuyo control influye en la mortalidad intrahospitalaria y el pronóstico funcional del paciente(6).

Considerando el alto impacto del TCE grave sobre la calidad de vida de los pacientes y sus familias, resulta imperioso aportar datos que muestren la situación de los pacientes con TCE grave de nuestro medio; respetando esta declaración se origina la pregunta en la cual se basa esta investigación ¿Cuáles son las características epidemiológicas, clínico-quirúrgicas y mortalidad que presentan los pacientes con TCE grave al ingreso y durante su hospitalización en el área de cuidados intensivos y centro de trauma del Hospital Vicente Corral Moscoso?



1.3. JUSTIFICACIÓN

A nivel mundial, la tasa de TCE grave representa el 9.5% de ésta variedad de trauma, con un 50% de mortalidad (6). En Ecuador el TCE es el principal responsable de muerte violenta en adultos jóvenes, en especial del sexo masculino. Los estudios aleatorizados “IMPACT” y “CRASH” muestran que las siguientes características influyen en la mortalidad y pronóstico funcional de estos pacientes: ausencia de respuesta pupilar o anisocoria, puntaje menor a 5 en la Escala de Coma de Glasgow, hipotensión arterial, hiperglucemia, grados III, IV y VI en la Escala de Marshall y haber recibido una intervención quirúrgica de emergencia (8–10).

La principal finalidad de este estudio es proporcionar al personal de salud información clara, actualizada y enfocada a la realidad local, referente al trauma craneoencefálico grave; debido a que, hasta la fecha de elaboración de este protocolo el Ecuador no cuenta con un estudio que valore las características y mortalidad de estos pacientes. Creemos importante realizar este estudio para complementar la información existente así como para mejorar la atención a este grupo poblacional, y adicional crear una base para futuras investigaciones de esta variedad de trauma.

Los autores consideramos que, en concordancia a las prioridades de investigación en salud dadas por el Ministerio de Salud Pública, el área de enfermedades neurológicas sería el más adecuado; sin embargo, no se cuenta con una línea específica. Por lo tanto, se optó por encajar este tema dentro del área de lesiones de transporte, línea lesiones de transporte terrestre, sublínea complicaciones y secuelas. En relación a las líneas de investigación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca, el presente estudio es congruente con el área de accidentes y violencia.

En cuanto a los beneficiarios, los principales serán aquellos pacientes que desafortunadamente sufran de un TCE grave, puesto que se tendrá una línea de base local presente a partir de la cual se pueda enfocar un tratamiento que mejore su recuperación funcional. Un gran beneficiario adicional, es la comunidad médica ecuatoriana ya que los resultados mostrarán datos referentes a las características y mortalidad de los pacientes con TCE grave y promover la realización de nuevas investigaciones que valoren los factores influyentes en las tasas de mortalidad y discapacidad en este grupo poblacional.

CAPITULO II

FUNDAMENTO TEÓRICO

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

El trauma grave en general es la principal causa de muerte en individuos de 1 a 35 años (11). De esta población, el TCE se responsabiliza de la mayor proporción, específicamente un tercio, de las muertes relacionadas al trauma y es una de las principales causas de discapacidad (2).

En 2018, un meta-análisis realizado en Estados Unidos por “Dewan y col.” estimó la incidencia global de TCE, incluyendo regiones de América del norte, América latina, África, Europa, Mediterráneo oriental, Asia, entre otros (3). Los resultados determinaron que, independientemente de la gravedad, la incidencia global aproximada de TCE es de 939 casos por cada 100000 habitantes, lo que significaría esperar un total de 69 millones de casos por año. Estos datos llaman la atención si se comparan con los 36.7 millones de personas infectadas por VIH hasta el 2016 o los 10.4 millones de casos registrados de tuberculosis en el mismo año (12,13).

El mismo estudio afirmó que de estos casos, el 81.02% pertenecen a casos de TCE leve, 11.04% a moderado y 7.95% son graves. El promedio de mortalidad en el TCE de leve a moderado es del 21% en los primeros 30 días, mientras que para el TCE severo asciende al 50% (3). Además, tras sufrir un TCE moderado o grave la expectativa de vida se reduciría en 3 años (4).

Varios estudios han confirmado al TCE leve como el más prevalente, siendo el sexo masculino aquel con mayor porcentaje de pacientes afectados y determinan a los accidentes de tránsito como la causa más común (2,14,15). En relación a la edad, existe una tendencia de los pacientes menores a 65 años de presentar cuadros de mayor gravedad comparados con los mayores a 65 años (16).

A nivel de América latina los datos de la tasa de mortalidad por TCE son menos actualizados. Colombia hasta 2014 reporta una tasa de mortalidad por TCE de 125 por cada 100 000 habitantes (15), en contraste, México en 2015, la tasa asciende a 388 por cada 100 000 habitantes (1).

En Costa Rica, “Petgrave y col”, en 2012, el 12% de pacientes atendidos por TCE fallecieron, durante un estudio de 5 años (17). “Kasmaei y col”, en Irán 2015, su estudio en relación a la epidemiología de TCE en emergencia señalan que aproximadamente el 10% son del tipo grave y fueron ingresados a la unidad de cuidados intensivos. La población más afectada fue la masculina (85 – 87%), al

igual que en otros estudios la etiología más frecuente fue el accidente de tránsito; especialmente de motocicleta y la lesión que predominó fue la hemorragia intracraneal acompañada de contusión cerebral (18). “Mosquera y col”, en Cuba 2009, mostraron que la mortalidad de TCE grave en adultos mayores a 65 años llegó al 95% y el 5% restante presentó secuelas graves; entre ellos el 5,71 % evolucionó hacia estado vegetativo, el 14,3 % quedó con discapacidad grave y el 5,71 % concluyó con discapacidad moderada (19).

En Ecuador la información epidemiológica data del 2017. Bajo el código S.06 del CIE-10, con la denominación de traumatismo intracraneal, en el anuario de camas y egresos hospitalarios (20) dados por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), el TCE registró las siguientes estadísticas:

- Novena causa de morbilidad en el sexo masculino, mientras que para el sexo femenino no entra dentro de las primeras 10 causas de morbilidad.
- Un total de 7773 egresos hospitalarios a nivel nacional, mientras que Azuay aporta 597 egresos.
- El 73% de egresos pertenecían al sexo masculino.
- La población mayormente afectada, por grupo de edad, fue de 25 a 34 años.
- Promedio aproximado de estancia hospitalaria para ambos sexos fue de 7 días.
- Tasa de mortalidad de 6.09 por cada 100 egresos.

En adición, la estadística nacional de mortalidad en 2017 relacionada a los accidentes de tránsito –los cuales son la principal causa de TCE- reporta que estos accidentes representan la sexta causa de mortalidad en general, la segunda en el sexo masculino y décimo tercera para el sexo femenino (21). A su vez, en 2016, se estableció que ocupan el primer puesto dentro de las causas de muerte violenta entre los 20 y 34 años de edad (22). Esto podría traducirse en términos simples: en Ecuador, el TCE es la principal causa de muerte violenta en adultos jóvenes, en especial del sexo masculino.

De los estudios realizados en nuestro país, hasta el momento han sido únicamente estudios de prevalencia, más no se ha demostrado una caracterización del TCE grave. Algunos de los estudios con sus respectivos resultados se mencionan en la tabla 1.

Tabla 1: Estudios de TCE realizados en Ecuador

Autor y año	Población	Resultados
Acuña 2003	418 pacientes con TCE < 14 años	Grupo etario: escolar 38.4% Sexo masculino: 67.5% Causa principal: caída 54.4% TCE leve: 76.9% TCE moderado: 15.5% TCE grave: 7.6%
Jiménez 2009	167 pacientes con TCE Todas las edades	Grupo etario: 0-9 años 54.5% Sexo masculino: 71.86% TCE leve: 62.87% TCE moderado: 23.95% TCE grave: 13.17% Causa principal: caída 47.3% Hallazgo en TAC: Fractura de cráneo 42% Hemorragia subaracnoidea 23.3% Hematoma epidural 20.3%
Torres2016	231 pacientes con TCE grave >18 años	Promedio edad: 35 años Sexo masculino: 85.3% Hospitalización promedio en UCI: 6 días

Fuente: Estudios realizados por "Acuña" (23); "Jiménez" (24); "Torres" (25)..

2.1. TCE COMO PROCESO EVOLUTIVO

El trauma craneoencefálico es un proceso en el cual están implicados distintos factores, los mismos intervienen en distintas etapas, es decir tiene una continuidad. En este ámbito, la variedad de trauma está determinada por cuatro eslabones a considerar: 1. Fuerza traumática. 2. Lesión primaria. 3. Lesión secundaria y 4. Consecuencias de la lesión (5).

2.1.1. Fuerza traumática

Es la carga traumática externa, caracterizada por el mecanismo de daño, por ejemplo, una caída o un accidente de tránsito; la aplicación de esta fuerza tiene un periodo de milisegundo a segundos (5).

2.1.2. Lesión primaria

Es la respuesta mecánica inmediata (milisegundos a segundos) a la fuerza traumática inicial y que se observa en alteraciones fisiológicas y/o estructurales del encéfalo (5). Los daños engloban lesiones óseas, lesiones vasculares, y lesiones nerviosas, estas últimas se generan por distorsión tisular, cizallamiento, desestabilización y destrucción de las membranas celulares (26).

2.1.3. Lesión secundaria

Como idea principal, en esta etapa es donde se producen cambios simultáneos que crean el mayor daño al tejido encefálico. Este conjunto de cambios se generan a partir de la lesión primaria y se encuentran en constante proceso tanto a nivel local como sistémico, aunque principalmente local, y comprende un lapso de segundos a semanas (5).

Las principales lesiones secundarias a nivel local se pueden dividir en alteraciones metabólicas y estructurales. Las respuestas metabólicas se encuentran encadenadas, y son: excito-toxicidad, falla en la homeostasis iónica, disfunción mitocondrial, generación de radicales libre, lipasas, proteasas y en última instancia, apoptosis (5). Dentro de las alteraciones estructurales se pueden apreciar las lesiones axonales, lesiones vasculares, isquemia, edema y hemorragia (26).

Excito-toxicidad hace referencia a la alteración metabólica celular generada a partir de un exceso de un neurotransmisor excitatorio, el glutamato. La excito-toxicidad y homeostasis iónica están estrechamente relacionadas. Está comprobado que minutos después de un TCE existe un aumento del nivel de glutamato extracelular, justificado por la destrucción de membranas, liberación pre-sináptica y disminución de la recaptación. El incremento de este neurotransmisor, asociado a un receptor n-metil-d-aspartato (NMDA) desregulado, provoca un influjo excesivo de sodio y calcio intracelular, lo que favorece un estado de hiperexcitabilidad (26).

El ion de mayor importancia es el calcio, ya que su acumulación activa las caspasas dependientes de calcio, interfiere con el funcionamiento mitocondrial y activa el poro de transición de permeabilidad mitocondrial; estos acontecimientos significan el inicio de apoptosis neuronal (26).

Conforme las mitocondrias pierden funcionalidad, por el aumento de Ca intracelular y la liberación de radicales libres, las demandas de glucosa del cerebro aumentan; ambas circunstancias sumadas a hipoxia por perfusión cerebral alterada reducen la respiración celular y marcan un aumento de dióxido de carbono e hidrogeniones, que clínicamente se traducen en hipercapnia y acidosis (27).

Durante el evento traumático los axones se ven extendidos, independientemente de si son mielínicos o amielínicos, hecho que implica alteración de la permeabilidad de membrana, alteración del flujo axonal y consecuentemente edema axonal. La disfunción de los oligodendrocitos junto a la acción de radicales libres, proteasas y



lipasas contribuyen a la degradación de las fibras mielínicas. El edema y degradación axonal altera los tractos de la sustancia blanca y conectividad neuronal (5).

Las lesiones vasculares engloban el daño de la barrera hematoencefálica (BHE), hemorragia y reactividad vascular. La disrupción de la BHE permite la presencia de microhemorragias y filtrado de proteínas en el tejido encefálico. Las microhemorragias aumentan el ambiente citotóxico intracraneal y en caso de coalescer formarán hematomas. De ahí que se consideran lesiones secundarias a los distintos tipos de hemorragias o hematomas mismos que pueden ser observados en los estudios de imagen (28).

El edema cerebral puede considerarse como el resultado de la interacción de muchos factores previamente mencionados. El filtrado de proteínas, una BHE no funcional y el aumento de la presión de perfusión cerebral es la base para la extravasación de líquido. La respuesta inflamatoria aguda por parte de la microglía, con liberación de IL-6, IL -1 y TNF alfa, contribuye al edema (26,28).

2.1.4. Consecuencias de la lesión

Es el resultado de las lesiones primarias y secundarias sumado a los cambios por reparación del cerebro, por lo que se hace evidente en tiempos prolongados, por lo general semanas o años. La capacidad de curación depende de la condición metabólica del paciente, la capacidad intrínseca de regeneración del cerebro y la intervención terapéutica adecuada. Sin embargo, si la gravedad de la lesión supera la capacidad curativa, el deceso del paciente será inevitable, siendo la muerte una potencial consecuencia inmediata o a largo plazo (5).

Respaldando el hecho de que las consecuencias, aparte de la mortalidad, no son necesariamente tangibles en un periodo corto de tiempo, en Estados Unidos en 2016 "Crane y col.", establecieron la asociación entre TCE que cursa con pérdida de conciencia mayor a 1 hora y la progresión de signos de la enfermedad de Parkinson, además de la acumulación de cuerpos de Lewis en la sustancia negra o el locus ceruleus y la presencia de microinfartos corticales (29).

En relación a la expectativa de vida, un dato de mucha relevancia fue aclarado por "Groswasser & Peled". En su estudio en Israel 2018, se realizó un seguimiento por 27 años a 279 pacientes que habían sufrido TCE en cualquier grado de severidad, vivos y conscientes tras dos años del evento traumático, mostrando que en los



casos de TCE moderado y severo se reducía la expectativa de vida 3 años, independientemente del sexo (4).

En vista de que el TCE no es únicamente una relación lineal directa de causa-efecto, hay una considerable cantidad de factores que en menor o mayor medida afectan en la evolución de un paciente, determinando si este sobrevive o fallece; y en el caso de sobrevivir, en qué grado de funcionalidad lo hace.

2.2. ESTUDIOS DE IMAGEN

Los estudios de imagen juegan un papel esencial en la identificación de una lesión encéfalo craneal ya que nos permiten un diagnóstico temprano y la implementación precoz de medidas tanto técnicas como quirúrgicas, evitando así lesiones secundarias (30). El estudio de primera línea es la tomografía computarizada (TC) sin contraste; aunque se usa también resonancia magnética (RM) para casos específicos. Las técnicas de imagen más avanzadas tales como resonancia magnética con tensores de difusión (DTI), resonancia magnética funcional (RMf), resonancia magnética por espectroscopía, magnetoencefalografía, tomografía por emisión de positrones son utilizadas cuando los estudios de imagen convencionales muestran resultados normales pero el paciente continúa con síntomas (31).

2.2.1. *Tomografía computarizada*

La tomografía computarizada (TC) es el estudio por excelencia utilizado, ya sea para diagnóstico temprano o para seguimiento de TCE. Es benéfico ya que se caracteriza por ser rápido, no invasivo, disponible y con pocas contraindicaciones. Gracias a la gran sensibilidad para identificar hemorragias agudas tanto intra como extra axiales, efectos de masa, tamaño del sistema ventricular y fracturas óseas es la preferida para el seguimiento de los pacientes con TCE. Las limitaciones de esta técnica incluyen baja sensibilidad para identificar pequeñas lesiones no hemorrágicas, contusiones corticales y lesiones axonales difusas (30). Actualmente se recomienda que todo paciente con un riesgo moderado a alto de lesión encéfalo craneal se debe realizar una TC a su ingreso.

2.2.2. *Tomografía axial computarizada multicorte*

Los avances en la tomografía han sido notables, tal es el caso de la tecnología multicorte que ha sido implementada para producir imágenes de mayor calidad y



la posibilidad de reconstrucciones en dos y tres dimensiones más precisas. Los tomógrafos multicorte actualmente realizan hasta 16 cortes (30).

2.2.3. *Resonancia magnética*

La resonancia magnética se considera una modalidad de elección para pacientes con una lesión cerebral subaguda y crónica; y es recomendada para pacientes con un trauma cerebral agudo cuando la TC falla para explicar la clínica del paciente (32).

2.3. CLASIFICACIÓN

Se puede clasificar según el mecanismo, la presentación clínica o los resultados de estudios de imagen.

2.3.1. *Según mecanismo*

Trauma cerrado: causado por una fuerza directa sobre la cabeza, lo que genera movimientos de aceleración, desaceleración y rotación; el tejido encefálico es sometido a los 3 tipos de desplazamiento a la vez. En este grupo entran las agresiones, caídas y golpes durante una colisión vehicular (5).

Trauma penetrante: originada por un objeto que penetra en la bóveda craneana e irrumpe directamente sobre el tejido que se interpone en su dirección. Dentro de este grupo están las lesiones por arma de fuego y por arma blanca (5).

Lesión por explosión: causada por ondas creadas a partir de una explosión. Las ondas se disipan en la transición de tejidos con distintas densidades, siendo susceptibles la barrera hematoencefálica y la unión entre sustancia gris y sustancia blanca. Un rasgo común en este tipo de eventos es el hallazgo de perforación timpánica (5).

2.3.2. *Según estado clínico*

Desde que Graham Teasdale y Bryan Jennet publicaron, en Glasgow en 1974, las bases de la escala de coma de Glasgow (ECG) (33), ésta ha sido empleada mundialmente para asignar el grado de gravedad clínica a los pacientes con TCE (31). Esta escala cuenta con 3 parámetros principales fácilmente evaluables:

apertura de ojos, respuesta verbal y respuesta motora. En total suman un máximo de 15 puntos y tiene un valor mínimo de 3 puntos (34).

Tabla 2: Escala de coma de Glasgow

Puntaje	Apertura ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora
6			Obedece órdenes
5		Orientada	Localiza el dolor
4	Espontánea	Confusa	Retira (flexión) ante el dolor
3	Al habla	Palabras inadecuadas	Flexión anormal
2	Al dolor	Incomprensible	Extensión anormal
1	Ninguna	Ninguna	Ninguna

Fuente: "The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time" (34).

La clasificación clínica del trauma craneoencefálico, se realiza de la siguiente manera (34–36):

- Leve: 14-15.
- Moderado: 9-13.
- Grave: 3-8.

2.3.3. Según estudios de imagen

En este apartado se pueden considerar las lesiones anatómicas por separado o bien puede aplicarse la clasificación de Marshall; esta última tiene mucha mayor importancia dentro de la investigación ya que es un factor pronóstico de mortalidad tras un TCE (37). Para las descripciones de las lesiones se considerará como estudio base a la tomografía axial computarizada.

2.3.3.1. Lesiones anatómicas

Estas a su vez pueden subdividirse en extra-axiales, fuera del parénquima encefálico o intra-axiales, dentro del parénquima (37).

Tabla 3: Lesiones anatómicas extra e intra-axiales del TCE

EXTRA-AXIALES	
Fractura de cráneo	Lineal, conminuta, deprimida o de la base del cráneo. Abierta o cerrada. Se observan como pérdida de continuidad de la bóveda craneana.
Hematoma epidural (HED)	Colección de sangre originada de vasos meníngeos que se ubica en el espacio virtual entre la tabla interna de los huesos de la bóveda craneal y la duramadre. La mayoría son supratentoriales y se inician por la ruptura de la arteria meníngica media. Los casos de origen venoso representan lesiones de los senos venosos. Se observan como una lente biconvexa, hiperdensa, bien definida, adosada a la superficie interna de la bóveda craneana, cuya extensión no supera las suturas. Existen casos en los que un HED puede no respetar una sutura, esto cuando la fractura asociada compromete la integridad de la sutura.
Hematoma subdural (HSD)	Colección de sangre en el espacio subdural, originada por la disrupción de venas "puente" que conectan el parénquima cerebral con los senos venosos. A diferencia del hematoma epidural estos no respetan las suturas. Se manifiestan como una colección hiperdensa extensa en semiluna cuando se ubican en la convexidad fronto parietal, o bien tener una disposición filiforme.
Hemorragia subaracnoidea (HSA)	Resulta de la lesión de los vasos en el espacio subaracnoideo, o por extravasación de una hemorragia intraparenquimatosa dentro de dicho espacio. Se muestran como hiperdensidades curvilíneas rondando los surcos corticales, ocupando la cisura de Silvio o las cisternas basales.
INTRA-AXIALES	
Laceración	Producida por lesiones penetrantes, que irrumpen directamente el parénquima cerebral.
Contusión cerebral	Zonas, frecuentemente bilaterales o multifocales, de hemorragia, edema y necrosis del parénquima cerebral. Se observan en el sitio de impacto –lesión por golpe- o el sitio opuesto –lesión por contragolpe-. Se observan como zonas hiperdensas, rodeadas de parénquima edematoso distorsionado, ubicadas en la sustancia gris o la sustancia blanca subcortical.
Lesión axonal difusa (LAD)	Estiramiento o ruptura de las fibras axonales más susceptibles que se encuentran en: cuerpo calloso, interfase entre sustancia gris y sustancia blanca o tallo cerebral. La TAC es prácticamente inútil para detectar los daños iniciales por LAD. La RM es el método de imagen más sensible. Se considera LAD cuando se identifican 3 focos hemorrágicos o no, en dos o más lóbulos separados, además del cuerpo calloso. La naturaleza y ubicación de las lesiones justifica que los pacientes se mantengan inconscientes o en coma, a pesar de resultados de TAC "normales".
Hematoma Intraparenquimatoso (HIP)	Resultado de la lesión de arterias y venas intracerebrales. Usualmente localizadas en la sustancia blanca fronto-temporal o los ganglios basales. Se identifican como lesiones hiperdensas, inmerso en parénquima aparentemente intacto.
Hemorragia intraventricular	La principal causa es la ruptura de las venas subependimarias. Puede derivarse de otras entidades como LAD, HIP o contusiones cerebrales. Se identifica como la presencia franca de sangre hiperdensa dentro del sistema ventricular.

Fuente: "Imaging Evaluation of Acute Traumatic Brain Injury"(37).

2.3.3.2. Escala de Marshall

Se basa en los hallazgos de tres rasgos cardinales: cisternas basales, desviación de línea media y presencia de lesión en masa hiperdensa o mixta. Las variaciones

y combinaciones de estas 3 características se agrupan en 6 rangos, cada una teniendo una probabilidad distinta de mortalidad (38).

Tabla 4: Escala de Marshall

Grado	Descripción	Mortalidad TCE moderado-severo
I	No lesión visible	0%
II	Desviación de la línea media menor o igual a 5mm Lesión en masa menor a 25ml Cisternas basales sin alteración	0%
III	Desviación de la línea media menor o igual a 5mm Lesión en masa menor a 25ml Cisternas basales colapsadas	90%
IV	Desviación de la línea media mayor a 5mm Lesión en masa menor a 25ml	31.97%
V	Cualquier lesión quirúrgicamente evacuada	31.97%
VI	Lesión en masa mayor a 25ml, no evacuada quirúrgicamente.	95-100%
Para el cálculo del volumen de la lesión en masa, se utiliza la fórmula de la elipse $[(A+B+C)/2]$, en la cual se suman 3 diámetros: transversal, longitudinal y cefalocaudal, el resultado se divide para 2.		

Fuente: "A comparative study between Marshall and Rotterdam CT scores"(39).

Las variables más preocupantes debido a su influencia es el colapso de las cisternas basales con un OR de 771.5 junto a la desviación de la línea media con un OR de 56.2. La razón de por qué el grado IV tiene una baja mortalidad se explica debido a que estos casos tienen una intervención quirúrgica temprana, independiente del puntaje obtenido en la ECG (38).

2.4. TRATAMIENTO DEL TCE GRAVE

2.4.1. Revisión primaria y secundaria

Los pacientes con un TCE grave requieren un tratamiento inmediato, por lo que deben ser trasladados sin retrasos a una institución que cuente con el equipo médico, estudios de imagen y neurocirugía para ser atendidos. De acuerdo a la décima edición del Apoyo Vital Avanzado en Trauma (ATLS, por sus siglas en inglés), los pacientes con TCE severo deben ser evaluados mediante una revisión primaria y secundaria. La revisión primaria busca restablecer la función cardiopulmonar mediante la reanimación ABCD. La revisión secundaria consiste en realizar revisiones seriadas; detallando el puntaje en ECG, lateralización y reacción pupilar (40,41).

Tabla 5: Revisión primaria en TCE

A	Vía aérea	Se debe ventilar al paciente con oxígeno al 100% hasta obtener gases arteriales. La oximetría de pulso es muy útil y se recomienda que sus valores sean iguales o mayores al 98%. Los pacientes en coma deben ser intubados lo más pronto posible.
B	Ventilación	
C	Circulación	La hipotensión no es señal de daño encefálico, excepto únicamente en estadios terminales cuando la noxa involucra el bulbo raquídeo o la médula espinal. Si no se logra obtener una presión arterial sistólica mayor a 100 mmHg, es prioritario establecer la causa de la hipotensión y tratada lo más pronto posible.
D	Déficit Neurológico	Se debe colocar principal énfasis en la Escala de Coma de Glasgow, la respuesta pupilar a la luz y buscar un déficit neurológico focal, al igual que hacer el diagnóstico diferencial con intoxicaciones.

Fuente: Apoyo vital avanzado de trauma, 2018 (40).

Después del control de la función hemodinámica se debe obtener una TAC de cráneo inmediatamente y aquellos que muestren contusión o hematoma debe realizar una TAC cada 24 horas o al existir un cambio clínico representativo. La presencia de masa intracraneal (desplazamiento de la línea media mayor a 5mm u oclusión de cisternas basales) es indicativo de intervención quirúrgica. A más de la TAC, pruebas importantes son el grupo sanguíneo, el grupo Rh y pruebas de coagulación (40).

2.4.2. Tratamiento médico

Basándonos en el principio: “Neurona lesionada que se le provea un medio óptimo, neurona con potencial recuperación”, se establece que el tratamiento médico incluye líquidos intravenosos, corrección de la anticoagulación, hiperventilación transitoria, manitol, soluciones hipertónicas, barbitúricos y anticonvulsivantes (40).

- **Líquidos intravenosos:** la hipovolemia es peligrosa por lo que se debe administrar solución salina o lactato de Ringer, buscando una volemia normal.
- **Corrección de la anticoagulación:** en aquellos pacientes que estén recibiendo tratamiento anticoagulante por comorbilidades, se debe conocer el INR lo más temprano posible para una corrección adecuada en caso de ser necesario.

- **Hiperventilación:** reduce la PaCO_2 , desencadenando vasoconstricción y a su vez reducción la PIC; pero debe evitarse en las primeras 24 y utilizarse con moderación y por periodos cortos en el caso de signos de herniación, ya que podría generar isquemia. Se recomienda una PaCO_2 en 35 mmHg con periodos de hiperventilación de 25 mmHg - 30 mmHg.
- **Manitol:** busca reducir la PIC elevada con una solución del 20% (20 g de manitol en 100 ml de solución). Está indicado administrar en pacientes normovolémicos que han sufrido un reciente deterioro clínico un bolo de manitol (0,25 a 1 g / kg) en un lapso de 5 min para luego trasladar a realizarse una TAC o a quirófano. No se recomienda en pacientes hipotensos ($\text{TAS} < 90$ mmHg) e hipovolémicos, ya que por su efecto diurético no reduce la PIC y podría exacerbar la hipotensión y la isquemia cerebral; de igual manera se debe restringir antes de la monitorización de la PIC a pacientes con signos de hernia transtentorial o deterioro neurológico progresivo no atribuible a causas extracraneales.
- **Soluciones hipertónicas:** es el tratamiento de elección para pacientes hipotensos ya que no tiene un efecto diurético. Se administra soluciones de 3% al 23,4%. No útil en pacientes hipovolémicos (42).
- **Barbitúricos:** se recomienda la administración de barbitúricos en dosis altas para controlar la PIC elevada refractaria al tratamiento médico y quirúrgico estándar máximo. La estabilidad hemodinámica es esencial antes y durante la terapia con barbitúricos.
- **Anticonvulsivantes:** se recomienda fenitoína para disminuir la incidencia de convulsiones postraumáticas tempranas (dentro de los 7 días de la lesión). En el caso de que se presenten es mandatorio que se traten lo más pronto posible, ya que si se prolongan (30 – 60 min) causan lesiones secundarias. Se recomienda utilizar fenitoína (1g IV a no más de 50mg/min), con una dosis de mantenimiento de 100mg c/8h, acompañado si es necesario, de diazepam o lorazepam. En la actualidad, no hay pruebas suficientes para recomendar levetiracetam en comparación con fenitoína en cuanto a la eficacia en la prevención de convulsiones y toxicidad postraumáticas tempranas. El uso profiláctico de fenitoína o valproato no se recomienda para prevenir las convulsiones postraumáticas tardías (40,41).
- **No se recomienda:** el uso de esteroides o la hipotermia profiláctica (40,43).

2.4.3. Tratamiento quirúrgico

- **Craniectomía descompresiva (CD):** se recomienda una CD frontotemporoparietal grande (15 cm de diámetro) ya que reduce la mortalidad y mejora los resultados. No se recomienda la CD bilateral en una lesión difusa (sin lesiones de masa) y con elevación de la PIC a valores > 20 mm Hg más de 15min dentro de un período de 1 h que son refractarios a las terapias de primer nivel, ya que no mejora el pronóstico de los pacientes a los 6 meses (44).
- **Drenaje de líquido cefalorraquídeo:** es eficaz para reducir la PIC en pacientes con un ECG inicial

<6 durante las primeras 12 h después de la lesión. Un sistema de drenaje ventricular externo ubicado en el cerebro medio con drenaje continuo de LCR reduce PIC con mayor eficacia que el uso intermitente. Los catéteres impregnados con antimicrobianos pueden considerarse para prevenir infecciones relacionadas con el catéter durante el drenaje ventricular externo (45).

2.4.4. Monitorización de TCE grave

La guía de manejo del TCE grave recomienda mantener los siguientes parámetros durante la monitorización.

Tabla 6: Parámetros de monitorización de pacientes con TCE grave

Presión arterial	Pacientes de 50 a 69 años mantener la PAS mayor o igual a 100mmHg.
Presión intracraneal (PIC)	Tratar la PIC > 22 ya que se asocia a mayor mortalidad Pacientes de 15 a 49 años o mayores a 70 años mantener PAS mayor o igual a 110mmHg.
Presión de perfusión cerebral (PPC)	Valores recomendables y favorables mínimos se encuentran entre 60 y 70 mm Hg; pero se debe evitar los intentos agresivos de mantener la PPC > 70 mm Hg con líquidos y vasopresores debido al riesgo de insuficiencia respiratoria en adultos.

Fuente: "Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition" (46).

2.5. MORTALIDAD DE TCE GRAVE Y FACTORES ASOCIADOS

La mortalidad en TCE grave está asociada al tiempo de su evolución. Existen tres picos: el primero es en el momento del suceso, explicando la mitad de las muertes al comprometer los sistemas nervioso y cardiovascular, lesiones que resultan incompatibles con la vida; el segundo pico ocurre dentro de la primera hora, representa un tercio de las muertes y se debe a hemorragias; finalmente, el tercer pico está representado por las complicaciones entre el tercer y quinto día post-evento. La prevención es vital para evitar el primer pico y la atención adecuada y oportuna, al igual que el conocimiento de los factores que influyen para evitar el segundo y tercer pico (47). El total de parámetros a estudiar pueden ser evaluados mediante la historia clínica, examen físico, resultados de imagen y resultados de laboratorio; además de estos, el tratamiento quirúrgico también ejerce un rol sobre la evolución del paciente.

Para muchos estudios, se han tomado como base los modelos pronósticos establecidos en “Misión Internacional para el Pronóstico y Análisis de Ensayos Clínicos en Trauma craneoencefálico” (IMPACT, por sus siglas en inglés) (9) y el brindado por el estudio “Aleatorización de corticoesteroides después de una lesión craneal significativa” (CRASH, por sus siglas en inglés) (8). El estudio IMPACT analiza la condición del paciente al ingreso para predecir el pronóstico a 6 meses. El modelo CRASH analiza las características del paciente al ingreso para predecir la mortalidad en los 14 días posteriores y muerte o discapacidad a 6 meses en la escala de resultados de Glasgow (10). Las variables consideradas en dichos estudios se especifican en la tabla 7.

Tabla 7: Factores pronósticos de los modelos CRASH e IMPACT

CRASH	IMPACT
Edad ECG Respuesta pupilar Lesión extra craneal severa	Edad Respuesta motora Reactividad pupilar Hipoxia Hipotensión Glucemia Hemoglobina
Resultados de TC Hemorragias petequiales Ausencia de cisternas basales o tercer ventrículo HSA Desviación de línea media Hematoma no evacuado	Resultados de TC Clasificación Marshall HSA Hematoma epidural

Fuente: Estudios “CRASH”(8); “IMPACT”(9)(45).

El conjunto de variables analizadas tanto en los estudios CRASH e IMPACT como en otros estudios más recientes comprenden al siguiente conjunto: sexo, edad, causa, comorbilidades, respuesta pupilar, ECG, signos vitales, soporte respiratorio, nivel de hemoglobina, nivel de glucosa, saturación de O₂, hallazgos en estudios de imagen, intervención neuroquirúrgica y monitorización de la PIC.

Tabla 8: Características epidemiológicas y clínicas de TCE grave

Características	Descripción	Fuente
Sexo y edad	Hombres en mayor frecuencia con un riesgo relativo (RR) de 1.17 de mortalidad intrahospitalaria. Las personas de mayor edad tienen una tasa de mortalidad superior a los más jóvenes (48).	"Krishnamoorthy y col.", Estados Unidos, 2015
Causa principal	Pacientes 16 – 30 años: accidentes de tránsito. Pacientes 60 – 75 años: caídas (49).	"Kuenzler y col.", Suiza, 2014.
Tiempo de supervivencia de pacientes con mortalidad intrahospitalaria	Pacientes 30 - 45 años: promedio de 0.25± 0.60 días. Pacientes mayores a 75 años: promedio de 49.6 ± 109.6 días (49).	"Kuenzler y col.", Suiza, 2014.
Comorbilidades asociadas a mortalidad	Hipertensión, evento cerebro vascular, obesidad, diabetes mellitus y cirrosis (50).	"Alice y col.", Estados Unidos, 2017.
Respuesta pupilar	El 100% de pacientes con pupilas midriáticas y arreactivas fallecieron (51). El 70% de pacientes con midriasis bilateral fallecieron (6). Del total de fallecidos un 42% tenían pupilas reactivas lentas y un 26% presentaban anisocoria (52). Del total de fallecidos un 54% tenían pupilas arreactivas o anisocoria (53).	"Hodelín y col.", Cuba, 2013. "Delzo Huarac.", Perú, 2014. "Pérez Blanco", Nicaragua, 2016. "Grigorakos y col.", Grecia, 2016.
Puntaje de la escala de coma de Glasgow	Los pacientes con puntajes entre 3 y 5 tenían un odds ratio (OR) de 81 en comparación con el grupo con puntajes entre 6 y 8 (51). El 69% de fallecidos pertenecían a una puntuación entre 3 y 5 en la ECG (6). Se destaca que en los adultos mayores que a pesar de mostrar puntajes con ECG de 11.5 ± 3.4 presentan mayor mortalidad; a comparación con pacientes menores de 30 años con puntajes más bajos (8.9 ± 4), sin embargo la mortalidad tuvo un porcentaje del 19% (49). El 58% de los pacientes con ECG de 3 fallecieron, mientras que únicamente el 8% de los pacientes con ECG de 8 murieron (53). Es decir, mientras menor sea el puntaje mayor será la mortalidad	"Hodelín y col.", Cuba, 2013. "Delzo Huarac.", Perú, 2014. "Kuenzler y col.", Suiza, 2014. "Grigorakos y col.", Grecia 2016
Signos vitales	Los pacientes menores a 65 años presentan con mucha más frecuencia alteración en signos vitales (16). Estudio de pacientes con TCE con puntaje en ECG de 3, en la cual existe una relación significativa entre la presencia de signos vitales alterados al ingreso – hipotensión, bradicardia o	"Salottolo y col.", Estados Unidos, 2017. "Krishnamoorthy y col.", Estados Unidos, 2015

	<p>taquicardia, bradipnea o taquipnea- y la mortalidad; el porcentaje de fallecidos con signos alterados fue de 51% mientras que aquellos con signos normales fue del 26%. El mismo autor aclaró que esta relación era precisa en los pacientes que habían sufrido un accidente de tránsito, pero no fue relevante en aquellos pacientes que sufrieron caídas. La posible explicación de este hallazgo es que, debido a la asociación de las caídas con pacientes adultos mayores, los signos vitales no son confiables para determinar un pronóstico adecuado en esta población específica (14).</p> <p>Los pacientes que presentan hipotensión al ingreso tienen una mortalidad del 30.2%, representando un RR de 1.83 y aquellos que requieren intubación y ventilación mecánica tienen una tasa de mortalidad del 28.4% (48).</p> <p>Los pacientes que presentan hipotensión tienen un porcentaje de mortalidad del 30.39. La hipotensión está presente en el 61% de fallecidos (52).</p> <p>El 17.23% de pacientes presentaron hipotensión y de estos fallecieron el 46% (53).</p>	<p>"Krishnamoorthy y col.", Estados Unidos, 2015</p> <p>"Pérez Blanco", Nicaragua, 2016.</p> <p>"Grigorakos y col.", Grecia 2016</p>
Resultados de laboratorio	<p>El 69% de los pacientes fallecidos por TCE presentó hiperglucemia (6).</p> <p>En relación a anemia el 18.5% de pacientes con TCE grave la presentó y el 35.6% de ellos falleció. En cuanto a la hipoxemia el 27% presentaba esta condición; de los cuales el 49% falleció (53).</p> <p>Del total de fallecidos: el 58.82% presentaba hiperglucemia, el 65% presentaba anemia y el 22,54% hipoxemia (52).</p>	<p>"Delzo Huarac.", Perú, 2014.</p> <p>"Grigorakos y col.", Grecia 2016</p> <p>"Pérez Blanco", Nicaragua, 2016.</p>
Hallazgos tomográficos	<p>Los pacientes menores a 65 años presentan con mucha más frecuencia hallazgos de imagen significativa o lesiones extracraneales (16).</p> <p>En la Escala de Marshall se relacionan con mortalidad precoz los tipos III, IV y VI; destacando las siguientes manifestaciones: ausencia de cisternas basales (OR=771), desviación de la línea media mayor a 5mm (OR= 56.2), masa hemorrágica mayor o igual a 25ml (OR 12.9) y presencia de hemorragia intraparenquimatosa o intraventricular (OR= 3.8).</p> <p>En cuanto a las lesiones anatómicas secundarias a un accidente de tráfico, la presencia de HSD o HSA tiene un valor predictivo positivo de mortalidad intrahospitalaria. La presencia de HSA o HIV tiene un OR de 3.8 (38).</p> <p>Del grupo de fallecidos, la lesión más frecuente al ingreso fue la perteneciente a la clasificación III con un 61.76% (52).</p> <p>En cuanto a las lesiones anatómicas el 43% de pacientes que se presentan con HSD fallecen, seguidos de un 34% de los pacientes con contusión cerebral; no obstante, el hematoma intraparenquimatoso a pesar de ser la lesión más frecuente, tuvo una mortalidad del 25% (53).</p>	<p>"Salottolo y col.", Estados Unidos, 2014.</p> <p>"Mata-Mbemba y col.", Japón 2014.</p> <p>"Pérez Blanco", Nicaragua, 2016.</p> <p>"Grigorakos y col.", Grecia 2016</p>



Intervención quirúrgica	Estableció una asociación estadísticamente significativa entre la neurocirugía de emergencia y la muerte del paciente (6). Los pacientes con TCE grave originados por caídas fueron intervenidos y estos a su vez requirieron una menor monitorización ulterior (16).	“Delzo Huarac”, Perú, 2014
	Los pacientes con tratamiento quirúrgico tienen 8.83 veces mayor probabilidad de morir (52).	“Salottolo y col.”, Estados Unidos, 2014. “Pérez Blanco”, Nicaragua, 2016.
SAPS III	Predicción de mortalidad del 25.57%, sin embargo la mortalidad observada fue de 31.2% (54).	“López y col.”, España, 2015.



CAPITULO III

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Objetivo general:

Describir las características y mortalidad de los pacientes con trauma craneoencefálico del Hospital Vicente Corral Moscoso-Cuenca, periodo Enero-Diciembre 2019.

Objetivos específicos:

- Detallar las características epidemiológicas, clínicas, hallazgos de laboratorio e imagen de los pacientes con TCE grave.
- Identificar las características del manejo clínico-quirúrgico recibido por los pacientes con TCE grave.
- Determinar la mortalidad de los pacientes con TCE grave.

CAPITULO IV

Diseño del estudio: estudio observacional de tipo transversal, basado en la recolección de datos de las historias clínicas mediante los formularios realizados por los autores.

Área de estudio: unidad de cuidados intensivos y centro de trauma del Hospital Vicente Corral Moscoso-Cuenca.

Universo: se trabajará con todas las historias clínicas de los pacientes con trauma craneoencefálico grave de la unidad de cuidados intensivos y del centro de Trauma del Hospital Vicente Corral Moscoso en el periodo Enero – Diciembre 2019.

Criterios de inclusión y exclusión:

La selección de las historias clínicas se basará en los siguientes criterios:

Criterios de inclusión:

- Edad de 18 años o más.
- Diagnóstico de trauma craneoencefálico grave ($ECG \leq 8$).
- Ingreso a UCI o centro de trauma ya sea por emergencia o por cirugía.
- Contar con las variables a ser estudiadas.

Criterios de exclusión:

- Registro de enfermedad psiquiátrica de base.
- Secuela de enfermedad cerebrovascular previa.
- No cumplir con los criterios de inclusión.

Variables de estudio:

1. Edad
2. Sexo
3. Causa de TCE
4. SAPS III
5. Lesiones anatómicas en TAC
6. TAC al ingreso según Marshall y 48h
7. Escala de coma de Glasgow al ingreso y 48h
8. Reacción pupilar al ingreso y 48h
9. Presión arterial al ingreso y 48h
10. Presión arterial media al ingreso y al alta
11. Nivel de glucosa al ingreso y 48h
12. Nivel de hemoglobina al ingreso y 48h
13. Presión arterial de oxígeno (PaO_2) al ingreso y 48h
14. Intervención neuroquirúrgica



15. Tipo de intervención neuroquirúrgica
16. Colocación de dren
17. Reintervención quirúrgica
18. Manejo terapéutico
19. Escala de coma de Glasgow al alta
20. Días de hospitalización
21. Condición alta

Operacionalización de las variables: *(Ver en anexo 1).*

Métodos: se realizará la recolección de datos retrospectivos demográficos, hallazgos clínicos, resultados de laboratorio y pruebas de imagen; así como datos al egreso del paciente.

Técnicas: los datos se recolectarán de las historias clínicas, exámenes de laboratorio y exámenes de imagen. Toda la información será registrada en los formularios realizados por los autores. *(Ver anexos 2 - 4).*

Instrumentos: se emplearán una hoja de registro y 2 formularios. En la hoja de registro *(anexo 2)* se llevará constancia de todos los pacientes con TCE grave. En el formulario 1 *(anexo 3)*, se anotará la idoneidad del paciente según los criterios de inclusión y exclusión; además también será especificada la información al ingreso y egreso del paciente. En el formulario 2 *(anexo 4)*, se registrarán los distintos factores mencionados durante toda la estadía en UCI o centro de trauma.

Procedimientos: la autorización para la recolección de datos será otorgada por el departamento de docencia del Hospital Vicente Corral Moscoso, con la consiguiente aprobación del protocolo. La capacitación sobre la investigación se realizó a través de una extensa revisión bibliográfica relacionada a trauma craneoencefálico grave, datos de hallazgos clínicos y de imagen; así como el tratamiento recibido y la condición a su egreso. La revisión de la literatura y elaboración del presente protocolo fue guiada a través de la consulta personal con el Dr. Hernán Aguirre, responsable de la unidad de cuidados intensivos del Hospital Vicente Corral Moscoso.

Plan de tabulación y análisis: con los datos recolectados se creará una base de datos en el programa IBM SPSS versión 25.0. Los datos serán expuestos mediante tablas simples, empleadas para descripción de estadística descriptiva: frecuencia y porcentajes.



Consideraciones bioéticas

Se garantizará que los datos obtenidos de las historias clínicas de cada uno de los participantes serán confidenciales, a través de códigos numéricos y utilizados exclusivamente con fines de investigación. El acceso a los mismos será restringido específicamente a los autores y supervisores de este estudio. Una vez obtenida la calificación de titulación las filiaciones serán eliminadas y destruidas.

Los beneficios serán el aporte de conocimiento a la comunidad médica, fomentar la investigación y brindar estadística actualizada de pacientes con TCE grave. El presente estudio no conlleva riesgos.

Recursos humanos

- **Autores:** Richard David Tene Fernández – Paola Yessenia Uchupaille Torres
- **Director:** Dr. Hernán Marcelo Aguirre Bermeo
-

Recursos materiales

Ver anexo 5

Cronograma de actividades

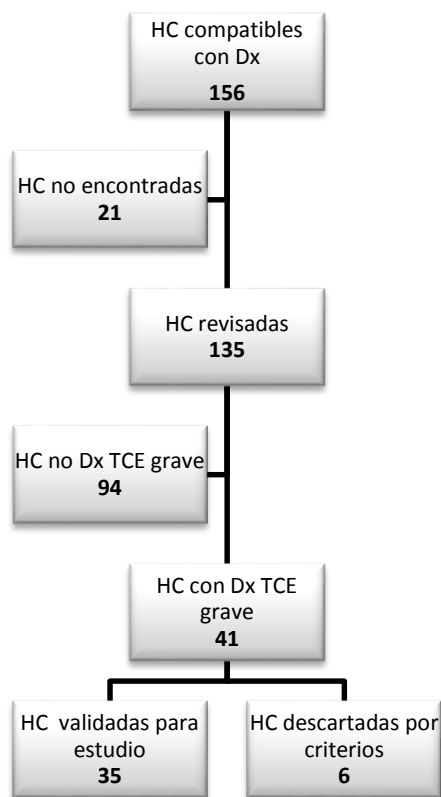
Ver anexo 6

CAPITULO V

RESULTADOS

Se realizó una búsqueda de historiales clínicos en el departamento de estadística del Hospital Vicente Corral Moscoso con diagnóstico de TCE grave o cuya cinemática de trauma pueda provocar dicha patología, que hayan sido admitidos en UCI o Unidad de Trauma. En total se encontraron 156 historiales compatibles de los cuales 21 no se encontraron y 135 fueron revisadas en su totalidad. Tras la revisión, se precisaron un total de 41 pacientes con TCE grave durante el año 2019. De estos, 6 fueron descartados por los criterios de inclusión y exclusión, teniendo específicamente 35 historias clínicas validadas para ser incluidas en el presente estudio. Las 6 historias clínicas descartadas corresponden a pacientes que no cumplieron los criterios de inclusión: 2 pacientes con antecedentes de secuela de evento cerebro vascular, 1 paciente con antecedentes psiquiátricos, 3 pacientes con historia clínica incompleta.

Gráfico 1 Flujograma de selección de historias clínicas.



HC: historia clínica, Dx: diagnóstico, TCE: Trauma cráneo encefálico.

Los resultados serán resumidos y expuestos en 8 tablas, iniciando por las características demográficas y terminando en las condiciones al alta de los pacientes. Cada tabla será analizada y detallada para su mejor comprensión.

Tabla N° 1: Características demográficas de pacientes con TCE grave del HVCM. Enero-Diciembre 2019

TABLA N° 1		
Características demográficas		
Edad		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
18 - 24 años	11	31,4
25 - 44 años	11	31,4
45 - 64 años	8	22,9
> 64 años	5	14,3
Total	35	100,0
Sexo		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Hombre	25	71,4
Mujer	10	28,6
Total	35	100,0
Causa		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Accidente de tránsito	22	62,9
Caída	10	28,6
Otro	3	8,6
Total	35	100,0
SAPS III (%)		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
<20%	9	25,7
20-40%	9	25,7
40-60%	9	25,7
60-80%	7	20,0
>80%	1	2,9
Total	35	100,0

Elaborado por: los autores.

Del total de pacientes evaluados en el estudio, el 62,8% son adultos jóvenes (18-44 años), siendo los hombres los más afectados con 71,4%. La causa más prevalente fueron los accidentes de tránsito seguido de las caídas, con 62,9% y 28,6% respectivamente. El pronóstico de mortalidad al ingreso, valorado mediante

SAPS III, tuvo una distribución hegemónica para los grupos <20%, 20-40% y 40%-60% con 25,7% para cada uno.

Tabla N° 2: Características clínicas y de laboratorio al ingreso, de pacientes con TCE grave del HVCN. Enero-Diciembre 2019

TABLA 2		
Características clínicas y laboratorio al ingreso		
Presión arterial sistólica (PAS)		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Hipotensión	3	8,6
Normal	26	74,3
Hipertensión	6	17,1
Total	35	100,00
Presión arterial media (PAM)		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Hipoperfusión	1	2,9
Normal	34	97,1
Total	35	100,00
Escala de coma de Glasgow (ECG)		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
3-5 puntos	18	51,4
6-8 puntos	17	48,6
Total	35	100,0
Reacción pupilar		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Isocoria	7	20,0
Midriasis	6	17,1
Anisocoria	22	62,9
Total	35	100,00
Glicemia		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
<80 mg/dl	3	8,6
80-180 mg/dl	23	65,7
>180 mg/dl	9	25,7
Total	35	100,00
Hemoglobina		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Anemia	13	37,1
Normal	22	62,9
Total	35	100,00

Presión arterial de oxígeno (PaO2)		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Normal	30	85,7
Hipoxemia	5	14,3
Total	35	100,00

Elaborado por: los autores.

En la tabla 2 se observan las características clínicas y de laboratorio registradas durante el ingreso. La PAS (74,3%) y la PAM (97,1%) fueron normales en la mayoría de los pacientes, encontrándose hipotensión únicamente en el 8,6%. Los puntajes bajos (3-5puntos) en la ECG correspondieron a un 51,4%. La respuesta pupilar alterada más frecuente fue la anisocoria con un 62,9%. De los parámetros de laboratorio se encontró hipoglicemia en 8,6%, anemia en 37,1% e hipoxemia en 14,3%.

Tabla N° 3: Clasificación de Marshall de acuerdo a TAC simple de cráneo, al ingreso y a las 48h, de pacientes con TCE grave del HVCM. Enero-Diciembre 2019

TABLA N° 3				
CLASIFICACIÓN DE MARSHALL				
Al ingreso			Control 48h	
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Lesión Difusa tipo I	1	2,9	0	0
Lesión Difusa tipo II	11	31,4	4	11,4
Lesión Difusa tipo III	5	14,3	2	5,7
Lesión Difusa tipo IV	15	42,9	1	2,9
Lesión focal evacuada (V)	0	0,0	16	45,7
Lesión focal no evacuada (VI)	3	8,6	1	2,9
TOTAL	35	100,0	24	68,6

Elaborado por: los autores.

En referencia a la clasificación de Marshall, la lesión más habitual fue la tipo IV con 42,9% (n=15), seguida de la lesión tipo II con 31,4% (n=11) y tipo III 14,3% (n=5). No se registraron pacientes en la categoría V. Se realizaron 24 (68,6%) tomografías de control a las 48h, determinando un cambio en la distribución. La clasificación tipo V evolucionó a la más representativa con el 45,7%(n=16), mientras que la tipo IV disminuyó drásticamente a un 2,9% (n=1). No se realizaron tomografías de

control en 11 pacientes debido a una recuperación favorable o a que fallecieron en las primeras 48h.

Tabla N° 4: Lesiones anatómicas y su ubicación, identificadas en TAC simple de cráneo, de pacientes con TCE grave del HVCM. Enero-Diciembre 2019

TABLA N° 4						
LESIONES ANATÓMICAS EN TAC Y UBICACIÓN						
	Fractura	HE	HS	HSA	Contusión	HIC
Frontal	4	1	0	0	7	2
Parietal	1	4	3	0	4	3
Temporal	2	1	0	0	1	1
Occipital	1	1	0	0	1	0
Base del cráneo	4	0	0	0	0	0
Fronto-parietal	1	2	2	0	1	1
Fronto temporal	0	0	3	0	0	0
Fronto-parieto-temporal	2	2	4	0	0	0
Fronto-parieto-occipital	0	0	2	0	0	0
Temporo parietal	3	0	2	0	0	0
Temporo-parieto-occipital	0	1	0	0	0	0
Cisternas basales	0	0	0	6	0	0
Cisura de Silvio	0	0	0	4	0	0
Convexidad	0	0	1	2	0	0
Interhemisférica	0	0	0	1	0	0
Difusa	0	0	0	4	0	0
Total	18 (51,4%)	12 (34,3%)	17 (48,6%)	17 (48,6%)	14 (40%)	7 (20%)
HE: Hematoma epidural. HS: hematoma subdural. HSA: hemorragia subaracnoidea. HIC: hematoma intracerebral						

Elaborado por: los autores.

La tabla N°4 resume las lesiones anatómicas intra y extra axiales encontradas en tomografía con sus respectivas distribuciones alrededor del cráneo, tejido encefálico y estructuras anexas.

Las más frecuentes de las extra-axiales fueron las fracturas con un 51,4%, siendo las frontales y las de la base del cráneo las más usuales. Cambiando a las lesiones intra-axiales, las contusiones fueron alteraciones simbólicas en un 40% de los pacientes, ubicada típicamente en la región frontal. Formando parte del grupo de lesiones intra-axiales, se encontraron 2 pacientes con LAD y 2 pacientes con hemorragia intraventricular, representando 5,7% cada una.

Las tablas N°5 y N°6 exponen el tratamiento quirúrgico y clínico aplicado a los pacientes durante su estancia hospitalaria, brindados por los servicios de neurocirugía, cuidados intensivos y trauma.

Tabla N° 5: Manejo quirúrgico de pacientes con TCE grave del HVCM. Enero-Diciembre 2019

TABLA N°5		
MANEJO QUIRÚRGICO		
Intervención neuroquirúrgica		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Si	21	60,0
No	14	40,0
Total	35	100,0
Técnica realizada		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Craneotomía supratentorial	8	38,1
Craniectomía descompresiva	13	61,9
Total	21	100,0
Procedimiento neuroquirúrgico		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Drenaje hematoma epidural	9	42,9
Drenaje hematoma subdural	10	47,6
Otros	2	9,5
Total	21	100,0
Colocación de dren		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Si	15	71,4
No	6	28,6
Total	21	100,0
Reintervención quirúrgica		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Si	3	14,3
No	18	85,7
Total	21	100,0

Elaborado por: los autores.

En relación al manejo quirúrgico, un 60% de pacientes (n=21) ameritaban intervención de emergencia, de los cuales a 38,1% (n=8) se realizaron craneotomía supratentorial y 61,9% (n=13) craniectomía descompresiva. Los procedimientos más frecuentes fueron el drenaje de hematomas epidural y subdural con 42,9% y

47,6% respectivamente. Durante la estancia hospitalaria, se requirió una reintervención en 3 de los pacientes operados.

Tabla N° 6: Manejo clínico de pacientes con TCE grave del HVCM. Enero-Diciembre 2019

TABLA N°6		
MANEJO CLÍNICO		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Anticonvulsivantes	20	57,10
S.S. Hipertónica	9	25,70
Anticoagulantes	15	42,90
Hiperventilación	16	45,70
Manitol	17	48,60
Barbitúricos	0	0,00

Elaborado por: los autores.

Por otro lado, en el manejo clínico, más del 50% de pacientes fueron tratados con anticonvulsivantes. Para manejo del edema cerebral se administró manitol en un 48,6%(n=17), seguido de solución salina hipertónica en un 25,7%(n=9) y el 45,7% (n=16) de pacientes fue tratado con hiperventilación. Tras comprobar mediante imagen de no existir resangrado o nuevos focos de hemorragia intracraneal, se administraron anticoagulantes en el 42,9% (n=15) de pacientes, indicados como profilaxis ante posibles complicaciones tromboembólicas. No se usaron barbitúricos.

Tabla N° 7: Características clínicas y de laboratorio de control a las 48h, de pacientes con TCE grave del HVCM. Enero-Diciembre 2019

TABLA N°7		
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y LABORATORIO 48H		
Presión arterial sistólica 48H		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Hipotensión	2	5,7
Normal	21	60,0
Hipertensión	6	17,1
Total	29	82,9
Presión arterial media 48h		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Hipoperfusión	1	2,9
Normal	28	80,0
Total	29	82,9
Escala de coma de Glasgow 48h		

	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
3-8 puntos	26	74,3
9-13 puntos	2	5,7
14-15 puntos	1	2,9
Total	29	82,9
Reacción pupilar 48h		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Isocoria	11	31,4
Midriasis	3	8,6
Miosis	1	2,9
Anisocoria	14	40,0
Total	29	82,9
Glicemia 48h		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
<80mg/dl	1	2,9
80-180 mg/dl	25	71,4
>180 mg/dl	3	8,6
Total	29	82,9
Hemoglobina a las 48h		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Anemia	21	60,0
Normal	8	22,9
Total	29	82,9
PaO2 48h		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Normal	27	77,1
Hipoxemia	2	5,7
Total	29	82,9

Elaborado por: los autores.

En comparación con la tabla N° 2, que señala las características clínicas y hallazgos de laboratorio al ingreso, en la tabla N° 7 se exhiben algunos cambios registrados a las 48h. Cabe mencionar que 6 pacientes (17,1%) no tienen control por fallecer antes de las 48 horas.

De acuerdo a la PAS se encuentra hipotensión en un 5,7% (n=2), hipertensión en un 17,1% (n=6) y mantienen la normalidad un 60% (n=21) de pacientes. La presión arterial media muestra hipoperfusión en 2.9% (n=1). La valoración de la Escala de coma de Glasgow expresa recuperación del estado de conciencia de un grupo reducido de pacientes a las 48 horas, pues el 5,7% (n=2) presenta un valor de 9 –

13 puntos y el 2,9% (n=1) presenta un valor de 14 – 15 puntos, manteniéndose un 74,3% (n=26) con puntaje menor a 8.

En cuanto a la reacción pupilar el grupo de pacientes con pupilas isocóricas aumenta a 31,4% (n=11) mientras que la midriasis se reduce al 8,6% (n=3), anisocoria al 40% (n=14) y se presenta un caso de pupilas mióticas correspondiente al 2,9% (n=1). Los valores de glicemia mantienen resultados similares al ingreso, pues el 65,7% (n=25) de pacientes se mantiene en valores de 80 – 180 mg/dl, el 8,6% (n=3) con glicemia >180 mg/dl y el 2,9% (n=1) con glicemia <80 mg/dl. En cuanto a la PaO₂ a las 48 horas, la normalidad prevalece con el 71,4% (n=27) y el 5,7% (n=2) de pacientes presentan hipoxemia.

Tabla N° 8: Características al alta y estancia hospitalaria de pacientes con TCE grave del HVCM. Enero-Diciembre 2019

TABLA N°8		
CARACTERÍSTICAS AL ALTA		
Condición al alta		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
Vivo	18	51,4
Muerto	15	42,9
Alta solicitada	2	5,7
Total	35,0	100,0
Escala de coma de Glasgow al alta		
	Frecuencia(n)	Porcentaje (%)
3-8 puntos	3	15
9-13 puntos	6	30
14-15 puntos	11	55
Total	20	100
Días de hospitalización		
Mínimo	Máximo	Media
1	50	12,3

Elaborado por: los autores.

Finalmente, la mortalidad de los pacientes con trauma cráneo encefálico grave es del 42,9% (n=15). Del 51,4% que egresan vivos, el 55% (n=11) de pacientes presenta un puntaje entre 14 y 15 en la Escala de coma de Glasgow. El 15% (n=3) de pacientes continúa presentando valores iguales o inferiores a 8 puntos; mientras que el 30 %(n=6) presenta valores comprendidos entre 9 y 13 puntos. La duración



de la estancia hospitalaria varía de 1 a 50 días, con una media de 12 días de hospitalización.

CAPITULO VI

DISCUSION

El presente estudio incluyó a 35 pacientes con diagnóstico de TCE grave admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos y Unidad de Trauma del Hospital Vicente Corral Moscoso durante el año 2019, de los cuales se pudo obtener el perfil demográfico, clínico, de laboratorio e imagen, así como terapéutico.

De las características demográficas a resaltar se encuentra que los adultos jóvenes fueron los más afectados representando un 62% del total, siendo en su mayoría del sexo masculino, concordando con las estadísticas reportadas por el INEC así como en el meta-análisis de “Dewan y col.”(3,20). Sin embargo, en comparación con las cifras reportadas por “Torres” (25) hubo una mayor proporción de mujeres en nuestro estudio (14,7%vs28,6%). Como había sido descrito previamente, la causa más común fueron los accidentes de tránsito, corroborando las estadísticas nacionales e internacionales (18,20,55).

Dentro del perfil de ingreso a las áreas críticas del hospital se incluyó la probabilidad de muerte calculada mediante la escala SAPS III. A nivel nacional no existe un estudio publicado que incluya este parámetro aplicado únicamente a pacientes con TCE grave. Nuestro estudio muestra que a pesar de las distintas circunstancias tanto internas como externas a los pacientes; existe una distribución homogénea de en los grupos con probabilidad de morir de: 20%,20-40%, 40%-60%, con 25,7% de la población para cada uno, dejando un 20% y 2,9% para los grupos de 60-80% y mayor a 80%.

Como resultado a destacar, la escala SAPS III tuvo un pronóstico adecuado para los puntajes altos (40-60%, 60-80% y >80%) ya que la mortalidad observada fue 44,4%, 85% y 100% respectivamente. Estos valores son discordantes con los encontrados por “López y col.” quienes encontraron una mortalidad observada del 75%, 91% y 100% para cada grupo(54). La discrepancia puede ser explicada por la diferencia en la cantidad de pacientes incluidos (128vs35) así como en las condiciones y comorbilidades propias de cada población al igual que en la disponibilidad de tratamientos.

Tomando como referencia los estudios CRASH e IMPACT, se sabe que la alteración de ciertos parámetros como presión arterial sistólica, presión arterial media, ECG al

ingreso, respuesta pupilar, resultados de laboratorio e imagen son puntos esenciales para el manejo de los pacientes con TCE grave(8,56).

De los 35 pacientes, 8,6% ingresaron con hipotensión, cifra superior al 1,25% reportado por “Krishnamoorthy y col” (48)pero inferior al 17,23% de “Grigorakos y col”(53). Los puntajes bajos (3-5puntos) en la ECG procuran un 51,4% de la población, resultado distinto al de los estudios de “Hodelín y col.” o “Delzo” los cuales reportan que los puntajes entre 6 y 8 son más frecuentes con 50,9% y 63,9% (6,51).

De acuerdo a varias investigaciones, la presencia de midriasis conlleva un pronóstico ominoso para los pacientes. De nuestro grupo, la respuesta pupilar más frecuente fue la anisocoria con 62,9% , relegando a la midriasis en el 17,1%, cifra superior a la de “Hodelín” y de “Pérez” (51,52).

Aludiendo a los parámetros de laboratorio, se encontró hiperglicemia en 25,7%, anemia en 37,1% e hipoxemia en 14,3%. “Pérez” reporta un 24,6% de hiperglucemia, anemia en 45 % de pacientes y 25,2% hipoxemia (52). En adición, “Delzo” reporta hipoxemia en 30,6% e hiperglucemia en 47,2%(6). Analizando los resultados expuestos, los porcentajes de hiperglucemia son parecidos entre la presente investigación y la realizada por “Pérez”, pero muy inferiores a los de “Delzo”. Sin embargo, el parámetro más discordante es la hipoxemia, seguramente relacionado al manejo de la vía aérea en la etapa prehospitalaria, ya que algunos pacientes de nuestro estudio llegaban al área de emergencia con vía aérea asegurada mediante tubo endotraqueal.

Se reportaron los resultados de tomografía de acuerdo a la clasificación de Marshall tanto al ingreso como a las 48h. Al ingreso, el 42,9% tuvo una clasificación tipo IV, 14,3% tipo III y 8,6% tipo VI. Se resaltan estos porcentajes debido a que estas subclasificaciones han sido comprobadas por “Munakomi” y “Mata-Mbemba y col.” como las que representan mayor mortalidad, con 31,97% para la tipo IV y del 90 al 100% para las lesiones III y VI(38,39).

No obstante, tras la aplicación de tratamiento, el control tomográfico a las 48h cambia a ser representado por las lesiones evacuadas (tipo V) con un 45,7%, quedando un único caso con lesión tipo IV. Esto se justifica por la evaluación e intervención neuroquirúrgica temprana. Se identificó una disminución en el porcentaje de lesiones tipo III y VI a un 5,7 y 2,9% respectivamente, explicado por el deceso de estos pacientes antes de las 48h. Se comprobó que 11 pacientes (31,4%) no tuvieron control ya sea por muerte precoz o porque no se ameritaban nuevas imágenes.



Asimismo, se evaluaron las lesiones anatómicas encontradas, siendo las más frecuentes las fracturas (51,4%), los hematomas subdurales (48,6%) y hematomas epidurales (34,3%). Éste tipo de lesiones usualmente involucraban más de una región anatómica, siendo muy común la afección fronto-parieto-temporal. La región aislada afectada con mayor frecuencia por la totalidad de lesiones fue la zona frontal, dando pauta a la explicación del porqué los pacientes con TCE tienen secuelas motoras y cognitivas.

Nuestro estudio exhibe que 21 de los 35 pacientes (60%) ameritaron una resolución quirúrgica en comparación con un 66% de “Delzo” y un 32.04% reportado por “Grigorakos y col.” (6,53). A la par de lo descrito acerca de las lesiones anatómicas encontradas al ingreso en tomografía, se drenaron 9 de los 12 hematomas epidurales y 10 de los 17 hematomas subdurales, dejándose un dren en 71% de todos los pacientes operados. Curiosamente en 3 de los pacientes quirúrgicos se requirió reintervención por hematomas residuales o por edema cerebral difuso, sin embargo estos pacientes fallecieron.

El manejo clínico fue ampliamente aplicado en la mayoría de pacientes a lo largo de su estancia hospitalaria. Los fármacos anticonvulsivantes se usaron en más del 50%, manitol 48%, solución salina hipertónica 25%, fármacos anticoagulantes 42,9% e hiperventilación en 45%. El uso frecuente de estos tratamientos está explicado por la fisiopatología y desarrollo de lesiones secundarias del TCE grave, tales como la hiperexcitabilidad neuronal, edema cerebral y aumento de la presión intracraneal (27,57). El uso de anticoagulantes se emplea profilácticamente por el riesgo de trombosis venosa, ya que estos pacientes tienen estancias hospitalarias prolongadas. No se encontraron estudios nacionales o foráneos en los que se cuantifiquen la frecuencia de uso de estos tratamientos en pacientes adultos con TCE grave.

Como parte del proceso evolutivo del TCE grave se decidió analizar las características clínicas y de laboratorio a las 48h con el fin de observar si existen cambios remarcables. Tomando en cuenta que la circulación encefálica tiene un sistema de autorregulación propio dependiente de la PAM, se encontró que solo un paciente presentó hipoperfusión y 80% se mantenía dentro del rango aceptado (60-160mmHg). Vale mencionar que cierta cantidad de pacientes permanecían con las cifras mencionadas gracias al apoyo de vasopresores.

Los puntajes bajos en la ECG (3-8 puntos) se mantuvieron en aproximadamente el 74,3%, sin embargo un limitante de esta cifra es el uso de fármacos sedantes como parte de la terapéutica ventilatoria. Un punto a destacar es el incremento de pacientes isocóricos (20% vs 31,4%) y un decremento en los pacientes anisocóricos



(62,9%vs40%) en respuesta a la liberación del efecto de masa mediado por las intervenciones quirúrgicas.

La cantidad de pacientes con anemia incrementó de forma notable, pasando de un 37,1% a un 60%. Sabiendo que la anemia es un factor asociado a mal pronóstico, es un punto a resaltar para el tratamiento, ya que muchos de estos pacientes fueron usuarios de transfusiones sanguíneas.

La mortalidad por TCE reportada en éste estudio fue del 42,9%. En Ecuador, cifras similares fueron encontradas por “Guerrero y Fonseca” con 49%, a diferencia de lo identificado por “Llor y Villegas” quienes identificaron una mortalidad del 20,8% (58,59). Un reparo al 42,9% de mortalidad precisada, es que la cifra es menor al 50% esperado en el metaanálisis de “Dewan y col” (3)

Por último, con una media de 12 días de hospitalización, de los 20 pacientes egresados con vida el 55% obtuvo entre 14 y 15 puntos en la ECG, mientras que el 15% se mantuvieron con puntajes menor o igual a 8.

CAPITULO VII

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones

1. La población mayormente afectada fueron adultos jóvenes de sexo masculino, teniendo como causa principal los accidentes de tránsito, con de una probabilidad de muerte superior al 40% en el 45% de la población.
2. Las alteraciones clínicas y de laboratorio que se mantuvieron asiduamente en las 24 y 48h fueron puntajes bajos en la ECG y anemia. La característica que presentó mayor cambio a las 48h fue la respuesta pupilar, pasando de anisocoria a isocoria.
3. De acuerdo a la clasificación de Marshall la lesión tipo IV fue la más común durante el ingreso. En el control a las 48h y tras intervenciones quirúrgicas, la lesión tipo V pasó a ocupar el primer puesto.
4. El manejo clínico y quirúrgico es de vital importancia ya que en más del 50% de pacientes se hace uso de fármacos o intervenciones quirúrgicas como tratamiento de las lesiones primarias y secundarias, siendo los drenajes de hematomas y los fármacos anticonvulsivantes los representativos.
5. La mortalidad en el HVCM por TCE grave es del 42,9%.
6. En el 40% de pacientes dados de alta vivos, no se logra una recuperación satisfactoria con puntajes en ECG menor o iguales a 12.

Recomendaciones

1. Realizar estudios similares en los principales hospitales de la ciudad de Cuenca durante un periodo de tiempo mayor, que permitan establecer asociaciones estadísticas entre los factores descritos y la mortalidad.
2. Considerar realizar un estudio de seguimiento de los pacientes posterior al alta, evaluados mediante la escala extendida de resultados de Glasgow



(GOS-E, por sus siglas en inglés); de manera permita categorizar la funcionalidad postrauma (capacidades físicas, cognitivas, sociales y emocionales); pues el 45% de pacientes en nuestro estudio no tienen una recuperación satisfactoria al alta.

3. Brindar una línea de investigación a las patologías neuroquirúrgicas y a la medicina intensiva, posibilitando la continuación del estudio de esta y otras variedades de trauma.



CAPITULO VIII

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrillo-Esper R, Martín Meza-Márquez J. Trauma craneoencefálico. *Rev Mex Anesthesiol*. 2015;38(3):433–4.
2. Iaccarino C, Carretta A, Nicolosi F, Morselli C. Epidemiology of severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Sci*. 2018;62(5):535–41.
3. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung Y-C, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg* [Internet]. 2018;1–18. Available from: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/aop/article-10.3171-2017.10.JNS17352.xml>
4. Groswasser Z, Peled I. Survival and mortality following TBI. *Brain Inj*. 2018;32(2):149–57.
5. Zollman. *Manual of Traumatic Brain Injury. Assessment and Management*. Second. demosMEDICAL; 2016.
6. Delzo S. Factores pronósticos asociados a mortalidad del traumatismo craneoencefálico grave en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Daniel A . Carrión. 2014;
7. Mcmillan T, Wilson L, Ponsford J, Levin H, Teasdale G, Bond M. The Glasgow Outcome Scale - 40 years of application and refinement. *Nat Rev Neurol* [Internet]. 2016; Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrneurol.2016.89>
8. The CRASH trial management group and The CRASH trial collaborators. The CRASH trial protocol (corticosteroid randomisation after significant head injury). *BMC Emerg Med*. 2001;1(11).
9. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, Butcher I, Lu J, McHugh GS, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: Development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. *PLoS Med*. 2008;5(8):1251–61.
10. Raj. *Prognostic Models in Traumatic Brain Injury*. 2014.
11. Alberdi, García, Atutxa. *Epidemiología del Trauma Grave*. *Med Intensiva*. 2014;38(9).
12. OMS. VIH/Sida. Datos y cifras. 2018.
13. OMS. Tuberculosis. Datos y cifras. 2018.
14. Salottolo K, Carrick M, Stewart Levy A, Morgan BC, Slone DS, Bar-Or D. The epidemiology, prognosis, and trends of severe traumatic brain injury with presenting Glasgow Coma Scale of 3. *J Crit Care* [Internet]. 2017;38:197–201. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2016.11.034>
15. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. *Rev Chil Neurocir*. 2017;43(1):177–82.
16. Salottolo K, Stewart Levy A, Slone DS, Mains CW, Bar-Or D. The effect of age on glasgow coma scale score in patients with traumatic brain injury. *JAMA Surg*. 2014;149(7):727–34.
17. Petgrave-Pérez A, Padilla JI, Díaz J, Chacón R, Chaves C, Torres H, et al. Perfil epidemiológico del traumatismo craneoencefálico en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia durante el período 2007 a 2012. *Neurocirugía* [Internet]. 2016;27(3):112–20. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neucir.2015.10.003>
18. Monsef Kasmaei V, Asadi P, Zohrevandi B, Raouf MT. An Epidemiologic Study of Traumatic Brain Injuries in Emergency Department. *Emerg (Tehran, Iran)*. 2015;3(4):141–5.
19. Mosquera G, Vega S. Mortalidad por trauma craneoencefálico en el adulto mayor. *Rev Arch Médico Camaguey* [Internet]. 2009;12(1). Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552009000100007
20. INEC. *Anuario de estadísticas de salud: camas y egresos hospitalarios*. 2017.
21. INEC. *Anuario de estadísticas vitales: nacidos vivos y defunciones*. 2017.
22. INEC. *Estadísticas Vitales: Registro Estadístico de Nacidos vivos y Defunciones*. 2016.
23. Acuña V, Chacón M, Velasteguí R, Chacón L. Incidencia de traumatismo craneo encefálico agudo en el

- hospital Roberto Gilbert Elizalde . Período junio de 1997 a mayo de 2002. 2002;(May).
24. Jiménez Abad JM. Traumatismo Craneoencefálico (Tce), En El Hospital Isidro Ayora De La Ciudad De Loja. 2007; Available from: [http://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/4491/1/JIMÉNEZ ABAD JUAN MANUEL .pdf](http://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/4491/1/JIMÉNEZ%20ABAD%20JUAN%20MANUEL.pdf)
 25. Torres G, Totaquiza G, García G. Trauma Cráneo-encefálico Grave en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos. *Rev Médica HJCA*. 2016;8(2):161–4.
 26. McGinn, Povlishock. Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Neurosurg Clin* [Internet]. 2016;27(4):558–64. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2016.06.002>
 27. Veenith T V., Carter EL, Geeraerts T, Grossac J, Newcombe VFJ, Outtrim J, et al. Pathophysiologic mechanisms of cerebral ischemia and diffusion hypoxia in traumatic brain injury. *JAMA Neurol*. 2016;73(5):542–50.
 28. Mckee, Daneshvar. The neuropathology of traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol*. 2015;127.
 29. Crane PK, Gibbons LE, Dams-O'Connor K, Trittschuh E, Leverenz JB, Dirk Keene C, et al. Association of traumatic brain injury with late-life neurodegenerative conditions and Neuropathologic findings. *JAMA Neurol*. 2016;73(9):1062–9.
 30. Lolli V, Pezzullo M, Delpierre I, Sadeghi N. MDCT imaging of traumatic brain injury. *Br J Radiol*. 2016;89(1061):20150849.
 31. Wintermark M, Sanelli PC, Anzai Y, Tsiouris AJ, Whitlow CT, American College of Radiology Head Injury Institute. Imaging evidence and recommendations for traumatic brain injury: advanced neuro- and neurovascular imaging techniques. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015 Feb;36(2):E1–11.
 32. Mutch CA, Talbott JF, Gean A. Imaging Evaluation of Acute Traumatic Brain Injury. *Neurosurg Clin N Am*. 2016 Oct;27(4):409–39.
 33. Teasdale, Jennett. Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet*. 1974;81–4.
 34. Teasdale G, Maas A, Lecky F, Manley G, Stocchetti N, Murray G. The Glasgow Coma Scale at 40 years : standing the test of time. 2014;13(August):844–54.
 35. Bárcenaz, Rodríguez, Rivero, Cañizal. Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugia*. 2006;17.
 36. OPS. TCE - Traumatismo craneoencefálico. 2018.
 37. Mutch CA, Francisco S, Talbott JF, Francisco S, Gean A, Francisco S. Imaging Evaluation of Acute Traumatic Brain Injury. 2017;27(4):409–39.
 38. Mata-Mbemba D, Mugikura S, Nakagawa A, Murata T, Ishii K, Li L, et al. Early CT findings to predict early death in patients with traumatic brain injury: Marshall and Rotterdam CT scoring systems compared in the major academic tertiary care hospital in Northeastern Japan. *Acad Radiol* [Internet]. 2014;21(5):605–11. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.acra.2014.01.017>
 39. Munakomi S. A comparative study between Marshall and Rotterdam CT scores in predicting early deaths in patients with traumatic brain injury in a major tertiary care hospital in Nepal. *Chinese J Traumatol - English Ed* [Internet]. 2016;19(1):25–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cjtee.2015.12.005>
 40. American College of Surgeons. Apoyo Vital Avanzado en Trauma. Décima. Claire Merrick, editor. New York; 2018.
 41. Society of Critical Care Medicine. Fundamentos de Cuidados Críticos en Soporte Inicial. Sexta. Janet Thron, editor. Society of Critical Care Medicine. New York; 2018.
 42. Gu J, Huang H, Huang Y, Sun H, Xu H. Hypertonic saline or mannitol for treating elevated intracranial pressure in traumatic brain injury: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Neurosurg Rev*. 2018 Jun;1–11.
 43. Cooper DJ, Nichol AD, Bailey M, Bernard S, Cameron PA, Pili-Floury S, et al. Effect of Early Sustained Prophylactic Hypothermia on Neurologic Outcomes Among Patients With Severe Traumatic Brain Injury. *JAMA*. 2018 Dec;320(21):2211.
 44. Peter H, Angelos K, Tamara T, Amos A. Consensus statement from the International Consensus Meeting on the Role of Decompressive Craniectomy in the Management of Traumatic Brain Injury. *Acta Neurochir (Wien)* [Internet]. 2019;161. Available from:



- https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6581926/pdf/701_2019_Article_3936.pdf
45. Deacon F, Audré B. Perioperative Management of Severe Traumatic Brain Injury: What Is New? *Curr Anesthesiol Rep* [Internet]. 2018;8. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6096919/pdf/40140_2018_Article_286.pdf
 46. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6–15.
 47. Lim TK, Yu BC, Ma DS, Lee GJ. Correlation between Optic Nerve Sheath Diameter Measured by Computed Tomography and Elevated Intracranial Pressure in Patients with Traumatic Brain Injury. *J O Trauma Inj*. 2017;30(4).
 48. Krishnamoorthy V, Vavilala MS, Mills B, Rowhani-Rahbar A. Demographic and clinical risk factors associated with hospital mortality after isolated severe traumatic brain injury: A cohort study. *J Intensive Care* [Internet]. 2015;3(1):1–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s40560-015-0113-4>
 49. Kuenzler M, Tasso C, Brodmann M. Mortality and Outcome of Severe Traumatic Brain Injury in a Swiss Level One Trauma Center. *Emerg Med Open Access* [Internet]. 2015;5(1):1–6. Available from: http://www.omicsgroup.org/journals/mortality_and_outcome_of_severe_traumatic_brain_injury-2165-7548.1000226.php?aid=36096
 50. Alice P, Meghan L, Elizabeth B, Alberto A, Kenji I, Demetrios D. Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injuries: a closer look at level 1 trauma centers in the United States. *Injury*. 2017;48(9):1944–50.
 51. Hodelín Tablada R, Peña RD, Aparicio MAF. Escala de Glasgow para el coma como factor pronóstico de mortalidad en el traumatismo craneoencefálico grave. *Rev Cuba Neurol y Neurocir* [Internet]. 2013;3(1):57–62. Available from: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=51470>
 52. Pérez B. Factores pronóstico a los 6 meses posterior a trauma craneoencefálico moderado y severo en pacientes de cuidados intermedios de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca de Febrero 2014 a Febrero 2015. 2016.
 53. Grigorakos L, Alexopoulou A, Tzortzopoulou K, Stratouli S, Chroni D, Papadaki E, et al. Predictors of Outcome in Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *J Neurosci Clin Res*. 2016;1(1):1–4.
 54. López, Arias, González, Moreno, Castillo. Evaluation of saps-3 index in patients with structural brain lesion admitted in intensive care unit (ICU). *Intensive Care Med Exp* [Internet]. 2015;3(1). Available from: <https://icm-experimental.springeropen.com/track/pdf/10.1186/2197-425X-3-S1-A833>
 55. Mosquera G. Mortalidad por trauma craneoencefálico en el adulto mayor. *Rev Arch Médico Camaguey* [Internet]. 2009;13(1). Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552009000100007
 56. Charry JD, Tejada JH, Pinzon MA, Tejada WA, Ochoa JD, Falla M, et al. Predicted Unfavorable Neurologic Outcome Is Overestimated by the Marshall Computed Tomography Score, Corticosteroid Randomization After Significant Head Injury (CRASH), and International Mission for Prognosis and Analysis of Clinical Trials in Traumatic B. *World Neurosurg* [Internet]. 2017;101:554–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2017.02.051>
 57. Corps K, Roth T. Inflammation and Neuroprotection in Traumatic Brain Injury. *JAMA Neurol*. 2015;72(3):425–33.
 58. Linda L, Villegas M. COMPARACION DE NORMO E HIPERGLUCEMIA EN SANGRE COMO FACTOR PRONÓSTICO CLINICO DE MORTALIDAD EN TRAUMA CRANEOENCEFALICO GRAVE AL INGRESO EN EL SERVICIO DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO. ENERO 2010 - DICIEMBRE 2011 [Internet]. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas (Quito)*. 2015. Available from: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/4989/1/T-UCE-0006-158.pdf>
 59. Guerrero C, Fonseca C. Factores pronósticos para morbilidad por traumatismo craneoencefálico grave identificados en pacientes del Hospital Eugenio Espejo. *Rev la Fac Ciencias Médicas* [Internet]. 2011;36(1). Available from: https://revistadigital.uce.edu.ec/index.php/CIENCIAS_MEDICAS/article/view/1068



CAPITULO IX

ANEXOS

Anexo 1. Operacionalización de variables

Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Escala
Edad	Tiempo que transcurre desde el nacimiento hasta el estudio.	Temporal	Cédula de identidad	Númerica discreta 18 – 24 años 25 – 44 años 45 – 64 años ≥ 65 años
Sexo	Característica sexual genotípica del ser humano.	Biológica	Característica biológica del paciente.	Nominal 1. Hombre 2. Mujer
Causa de TCE	Mecanismo que causó la lesión.	Trauma	Causa señalada en la historia clínica	Nominal 1. Accidente de tránsito 2. Caída 3. Agresión 4. Otro
SAPS III	Sistema de evaluación de pronóstica de mortalidad, expresada en porcentaje, calculada al ingreso a áreas críticas.	Clínica	Registro de historia clínica al ingreso a UCI o unidad de trauma.	Nominal 1. <20% 2. 20-40% 3. 40-60% 4. 60-80% 5. >80%
Lesiones anatómicas en TAC, al ingreso.	Lesión estructural del tejido encefálico, meninges y bóveda	Imagen	Reporte de imagenología	Nominal 1. Fractura



	craneana observadas en TAC.			2. Hematoma epidural 3. Hematoma subdural 4. Hemorragia subaracnoidea 5. Laceración 6. Contusión 7. Lesión axonal difusa 8. Hematoma intracerebral 9. Hemorragia intraventricular
TAC ingreso según Marshall y 48h	Escala imagenológica pronostica de mortalidad, basada en los hallazgos en cisternas basales, desviación de línea media y presencia de lesión en masa hiperdensa o mixta, reportadas al ingreso y 48h.	Imagen	Reporte de imagenología	Nominal 1. Lesión Difusa tipo I 2. Lesión Difusa tipo II 3. Lesión Difusa tipo III 4. Lesión difusa tipo IV 5. Lesión Focal evacuada 6. Lesión focal no evacuada
Escala de coma de Glasgow al ingreso y 48h	Escala que mide el nivel de conciencia de una persona luego de haber sufrido un traumatismo craneoencefálico, reportada al ingreso y 48h.	Clínica	Puntaje de la escala sumando los tres parámetros: ocular, verbal y motor	Ingreso Numérica discreta 1. 3-5 puntos 2. 6-8 puntos 48h 1. 3-8 puntos 2. 9-13 puntos 3. 14-15 puntos
Reacción pupilar al ingreso y 48h	Respuesta de las pupilas al ser estimuladas directamente a una fuente de luz, reportada al ingreso y 48h.	Clínica	Presencia, variación o ausencia de reacción de las pupilas al ser estimuladas por la luz.	Nominal 1. Normal 2. Midriasis 3. Miosis 4. Anisocoria



Presión arterial al ingreso y 48h	Signo vital que mide la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias, reportada al ingreso y 48h.	Clínica	Registro de presión arterial en signos vitales.	Nominal 1. Normotensión (PAS 90 - 139 mmHg) 2. Hipotensión (<90mmHg) 3. Hipertensión (≥ 140 mmHg)
Presión arterial media (PAM) al ingreso y 48h	Presión arterial promedio en un ciclo cardiaco completo (sístole y diástole).	Clínica	Registro de PAM en signos vitales.	Nominal 1. Normal (60-160mmHg) 2. Hipoperfusión (<60mmHg) 3. Hiperperfusión (>160mmHg)
Nivel de glucosa al ingreso y 48h	Concentración sérica de glucosa, reportada al ingreso y 48h	Laboratorio	Valor de glucosa reportado por laboratorio	Numérica 1. < 80 mg/ dl 2. 80 – 180 mg/dl 3. > 180 mg/dl
Nivel de hemoglobina al ingreso y 48h	Concentración sérica de hemoglobina reportada al ingreso y 48h.	Laboratorio	Valor de hemoglobina reportado por laboratorio	Nominal 1. Anemia (Hb <13 varones y Hb <12 mujeres) 2. Normal (Hb ≥ 13 varones y ≥ 12 mujeres)
Presión arterial de oxígeno (PaO₂) al ingreso y 48h	Nivel de PaO ₂ en gasometría arterial, reportada al ingreso y 48h.	Laboratorio	Valor de presión arterial de oxígeno reportado por laboratorio	Nominal 1. Normal (PaO ₂ ≥ 70 mmHg) 2. Hipoxemia (PaO ₂ < 70mmHg)
Intervención en neurocirugía	Uso de procedimientos neuroquirúrgicos.	Clínica	Protocolo quirúrgico	Nominal 1. Sí 2. No
Tipo de intervención neuroquirúrgica	Procedimiento neuroquirúrgico específico.	Quirúrgica	Protocolo quirúrgico	1. Trépanos exploratorio 2. Craneotomía supratentorial 3. Craneotomía



o				infratentorial 4. Craneotomía descompresiva 5. Drenaje hematoma epidural 6. Drenaje hematoma subdural 7. Otros
Colocación de dren	Procedimiento quirúrgico complementario que permite el drenaje de líquidos residuales.	Quirúrgica	Protocolo quirúrgico	Nominal 1. Si 2. No
Reintervención quirúrgica	Intervención quirúrgica repetida tras una primera operación.	Quirúrgica	Protocolo quirúrgico de reintervención	Nominal 1. Si 2. No
Manejo terapéutico	Tratamiento clínico de TCE grave.	Clínica	Registro de la prescripción médica.	Nominal 1. Anticonvulsivantes 2. Solución salina hipertónica 3. Anticoagulación 4. Hiperventilación 5. Manitol 6. Barbitúricos
Escala de coma de Glasgow al alta	Escala que mide el nivel de conciencia de una persona luego de haber sufrido un traumatismo craneoencefálico, reportada al alta.	Clínica	Registro de puntuación de ECG en la nota de alta médica.	Nominal 1. 3-8 puntos 2. 9-13 puntos 3. 14-15 puntos
Días de hospitalización	Duración de estancia hospitalaria.	Clínica	Registro de días de hospitalización en nota de alta médica	Numérica discreta 1. Mínima 2. Máxima



Condición al alta	Condición al alta	Clínica	Estado de vitalidad reportado.	Nominal 1. Vivo 2. Muerto 3. Alta solicitada
--------------------------	-------------------	---------	--------------------------------	---

Anexo 2. Hoja de registro

N°	N° de historia	Código	Fecha Ingreso	Participa (SI/NO)	Razón
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					
17					
18					
19					
20					



Anexo 3. Formulario 1

DATOS PERSONALES				
N° paciente				
N° historia clínica				
Código				
Edad (años)				
Sexo	Hombre			
	Mujer			
CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSIÓN				
	SI	NO		
Enfermedad psiquiátrica				
Secuela de enfermedad cerebro vascular previa				
DATOS INGRESO				
Causa de TCE	Accidente de tránsito			
	Caída			
	Agresiones			
	Otros			
	SI	NO		
Hallazgos en tomografía axial computarizada	EXTRA-AXIALES			UBICACIÓN
	Fractura			
	Hematoma epidural			
	Hematoma subdural			
	Hemorragia subaracnoidea			
	INTRA-AXIALES			UBICACIÓN
	Laceración			
	Contusión			



	Lesión axial difusa			
	Hematoma intracerebral			
	Hemorragia intraventricular			
NEUROCIRUGIA				
		SI	NO	
Proceso de neurocirugía realizado				
Técnica realizada	Trépanos exploratorio			
	Craneotomía supratentorial			
	Craneotomía infratentorial			
	Craneotomía descompresiva			
Procedimiento neuroquirúrgico	Drenaje hematoma epidural			
	Drenaje hematoma subdural			
	Otros			
SAPS III				
CONDICIÓN AL ALTA HOSPITALARIA				
Vivo	Si	No		
GCS:				

**Anexo 4. Formulario 2**

CARACTERÍSTICAS					
Parámetros		DIA			
		1	2	3	4
Signos vitales	FC				
	FR				
	Temperatura				
	PA				
	PAM				
Hemoglobina					
GCS					
Reacción pupilar	Isocoria				
	Midriasis				
	Miosis				
	Anisocoria				
TAC según Marshall	LD I				
	LD II				
	LD III				
	LD IV				
	Masa evacuada (V)				
	Masa no evacuada (VI)				
Glucemia	Valor más bajo				
	Valor más alto				
Gasometría	pH				
	PaO2				
	PaCO2				
	HCO3				
TERAPEUTICA	Anticonvulsivantes				
	S.S hipertónica				
	Anticoagulantes				
	Hiperventilación				
	Manitol				
	Barbitúricos				



Anexo 5. Recursos materiales

Rubro	Valor total (en dólares)
Copias de formularios	50
Bolígrafos	5
Tiempo de acceso a internet	100
Impresión de protocolo	10
Dispositivo de almacenamiento electrónico "Memory Flash"	10
Movilización	50
Alimentación	200
TOTAL	425

Anexo 6. Cronograma de actividades

Actividades	Meses			
	1	2	3	4
Revisión final del protocolo y aprobación	X	X		
Diseño y prueba de instrumentos	X	X		
Recolección de datos	X	X		
Procesamiento y análisis de datos.			X	X
Informe final				X